ROK VIII, Seria II **KRAKÓW** Nr 9. 1952

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich   Redaktor: dr B. Giędosz

W dniach 18. X. 52 r. odbędzie się w Łodzi XXII Zjazd Otolaryngologów Polskich. Tematami głównymi zjazdu będą: „Rak krtani" i „Nauka Pawłowa w otolaryngologii". Pragnący wziąć udział w zjeździe zechcą zwrócić się pisemnie do Komitetu Organizacyjnego Zjazdu: Łódź, ul. Kopcińskiego 22, Klinika Otolaryngologiczna A. M. celem otrzymania karty uczestnictwa.

Prenumerata roczna za „P. L." wynosi 90 zł. Należność za prenumeratę należy wpłacać w urzędach pocztowych lub u listonoszów do dnia 15 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Oddano do PPK »Ruch« dnia 6 X. 1952

M-3-21672
Nakład 1220 + 50 — Druk. sat. 61×86 60 g — Obj. 34 str. — Nr zam. 602

Zakłady Graficzne „Książka". Kraków. Kościuszki 3

Rok VIII Seria II Kraków Nr 9. 1952

PRZEGLĄD LEKARSKI

ZYGMUNT ALBERT Wrocław

Guz olbrzymiokomórkowy kości klinowej *)

(Z Zakładu Anatomii Patologicznej we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr Z. Albert)

Guzy olbrzymiokomórkowe kości czaszki należą do rzadkości. G e s c h i c k t e r i C o p e l a n d przeglądając zapiski w Szpitalu John Hopkins'a w Baltimore za okres 35 lat zebrali na ogólną liczbę 300 guzów olbrzymiokomórkowych zaledwie 22 przypadki z zajęciem kości czaszki (oczywiście nie wliczali oni jako tu nie należących dziąślaków olbrzymiokomórkowych).

Rozmieszczenie tych guzów było następujące:

szczęka dolna	14
szczęka górna	6
dół skroniowy	2

Ostatnie 2 guzy w dole skroniowym wyszły zdaniem autora z kości klinowej.

W 1860 r. opisał N é l a t o n łagodny guz kości wychodzący najprawdopodobniej z okolicy kości sitowej i dolnej muszli nosowej, wypełniający i rozpychający lewą jamę Highmora. Przypuszczenia G e s c h i c k t e r a i C o p e l a n d a, że chodzi tu o guz olbrzymiokomórkowy jest wielce prawdopodobne.

K o p y ł o w wspomina, że największą liczbę przypadków guzów olbrzymiokomórkowych czaszki, bo aż 9 przypadków, opisał A r u t j u m o w, mając do dyspozycji materiał Centralnego Instytutu Neurochirurgicznego w Moskwie. Instytut ten według K o p y ł o w a rozporządzał do r. 1940 aż 40 przypadkami, z czego 10 było potwierdzonych badaniem histopatologicznym. Najczęściej zajęta była według K o p y ł o w a kość czołowa. Niestety oryginalnej pracy A r u t j u m o w a nie zdołałem uzyskać, a K o p y ł o w nie podaje dokładniej umiejscowienia guzów. Jednak sądząc z przedstawionych rentgenogramów i schematów rozporządzał on napewno 3 przypadkami guzów olbrzymiokomórkowych kości czołowej i po jednym kości ciemieniowej i potylicznej.

Nadto stwierdziłem w dostępnym mi piśmiennictwie następujące opisy guzów olbrzymiokomórkowych: w kości potylicznej (T r o e l l), w kości czołowej (C h o r ó b s k i; F r a s e r; K e e g a n i B a k e r), w kości ciemieniowej (K u k l i a n s k i s), w okostnej szczęki (P o t t s), w górnej szczęce (K u k l i a n s k i s — 2 przypadki), w dolnej szczęce (B r a j c e w), w kości podstawy czaszki (F e l l e r) i w kości jarzmowej (B r a j c e w).

Można by zatem przyjąć, że dotychczas rozpoznano conajmniej 76 przypadków guzów olbrzymiokomórkowych kości czaszki. Wobec tego, że zaledwie 2 przypadki tego rodzaju nowotworu opisano w kości klinowej (oba G e s c h i c k t e r i C o p e l a n d), podaję opis własnego będącego pierwszym w piśmiennictwie polskim. Oba przypadki G e s c h i c k t e r a i C o p e l a n d a są opisane tylko ze stanowiska klinicznego, zatem mój jako przebadany nie tylko klinicznie, ale i sekcyjnie, jest prawdopodobnie pod tym względem pierwszy w piśmiennictwie w ogóle.

Z bardzo obszernej historii choroby (L. hist. chor. 140/41) przytaczam tylko najbardziej istotne dane. Wobec tego, że w historii choroby nie stwierdziłem opisów zdjęć rentgenologicznych czaszki, odczytał je obecnie na moją prośbę prof. dr W. G r a b o w s k i, za co składam Mu serdeczne podziękowanie.

Chora Żenia J. lat 16, córka robotnika, przyjęta 10. III. 1941 r. na Klinikę Neurologiczną we Lwowie (Prof. A r t w i ń s k i) podaje: chorób dzieciństwa nie pamięta. Menstruacje od 15 roku życia prawidłowe. Rodzice żyją, zdrowi. Z 3 rodzeństwa jedno zmarło w dzieciństwie z niewiadomej przyczyny, pozostałe żyją zdrowe. Obecna choroba rozpoczęła się w listopadzie 1940 r. bólami głowy, wymiotami, silnym szumem w uszach. Zawrotów głowy i utraty przytomności nie było. W tydzień później ból głowy się zmniejszył, ale równocześnie nastąpiło opadnięcie lewej powieki. Po 3 tygodniach chora mogła powiekę podnieść, ale wystąpił zez, całkowita nieruchomość lewej gałki ocznej, podwójne widzenie i osłabienie wzroku na oku lewym. W styczniu 1941 r. powróciły bóle głowy i wymioty. W połowie lutego poczęła chora tracić wzrok również na oku prawym, a w dniu 2 marca utraciła w zupełności wzrok na lewym. Od początku choroby nie miesiączkuje.

Chora przebywała przeszło 2 lata bez przerwy w klinice neurologicznej, okulistycznej i onkologicznej (prof. M i s i e w i c z E.).

W parę dni po przyjęciu po raz pierwszy na Klinikę Chorób Nerwowych chora utraciła również wzrok na oku prawym. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego i moczu nie wykazało zmian. Dnia 31. III. 1941 r., a więc w 3 tygodnie po przyjęciu na klinikę wykonano zdjęcie rentgenologiczne czaszki: siodełko tureckie rozszerzone i pogłębione. Grzbiet siodełka o zarysie nieostrym. Jama klinowa zwężona. Pokrywa czaszki bez zmian. Z danych umieszczonych w historii choroby wynika, że podejrzewano: „Tumor occipitalis dexter, być może sięgający daleko ku przodowi". Zalecone naświetlania Roentgenem czaszki musiano po ośmiu dawkach przerwać z powodu uporczywych wymiotów

*) Przypadek ten był przedstawiony dnia 23 maja 1946 r. na posiedzeniu Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego.

i nasilających się bólów głowy. Dnia 5. V. 1941 r wykonano ponowne zdjęcie rentgenologiczne czaszki: siodełko tureckie znacznie rozszerzone i pogłębione. Bardzo znaczne zniszczenie wyrostków przednich kości klinowych. Grzbiet siodełka tureckiego niewidoczny. Jama klinowa w swej tylnej części wyraźnie zwężona. Na zdjęciu profilowym, po wypełnieniu komór powietrzem stwierdza się nad siodełkiem masy miękkie unoszące trzecią komorę, której zarys jest nieregularny. Komora boczna odpowiedniej wielkości.

Nastąpił wyraźny, stały, szybko postępujący wytrzeszcz obu gałek ocznych, zwłaszcza po stronie prawej tak, że prawa powieka już oka nie zakrywała. Dnia 6. X. 41 r. przeniesiono chorą do Kliniki Okulistycznej z powodu owrzodzeń rogówki. W osiem miesięcy później, 3. VI. 42 r. laryngolog stwierdził: w lewym przedsionku nosa twardy, nieco nierówny guz pokryty błoną śluzową, wypełniający szczelnie światło jamy nosowej. Podniebienie twarde w zakresie tylnego odcinka jest zepchnięte w dół. Przy rhinoscopia posterior widoczny jest twardy guz wypełniający jamę nosowo-gardłową, pokryty gładką błoną śluzową. Obustronne wciągnięcie błony bębenkowej. Od zewnątrz w okolicy wewnętrznego kąta lewego oka wyczuwalne wypuklenie odpowiadające rozdętemu labiryntowi sitowemu.

W pobranych wycinkach z guza w lewym przedsionku nosa i jamy nosowo-gardłowej stwierdziłem: pod zgrubiałą, silnie obrzękłą i zapalnie nacieczoną błoną śluzową nosa widoczne są beleczki kostne o prawidłowej budowie.

Badanie krwi wykonane w dniu 17. VI. 42 r. nie wykazało poza niedokrwistością niedużego stopnia (3.430.000) i leukopenią (3.900) innych zmian.



Ryc. 1.
Rentgenogram czaszki wykonany w 20 miesiącu choroby (opis w tekście).

Dnia 21. VII. 1942 r. wykonano ponownie zdjęcie czaszki: w zdjęciu bocznym (rys. 1) stwierdza się rozległe zniszczenie okolicy siodełka tureckiego przechodzące na stok Blumenbacha oraz skrzydła mniejsze kości klinowej, jako też planum frontale. Przed miejscem odpowiadającym siodełku tureckiemu widoczne są obłoczkowate cienie zajmujące okolicę podstaw mózgu. Uderza rozdęcie w okolicy skrzydeł mniejszych, leżące w linii środkowej. Na zdjęciu przednio-tylnym stwierdza się nadto zniszczenie komórek sitowych oraz kości nosowej po stronie lewej, wypełnienie jamy nosowej po stronie lewej miękkimi masami oraz przemieszczenie i ścieńczenie przegrody nosowej. Ogniska rozrzedzeń zajmują również skrzydło mniejsze kości klinowej po stronie lewej.

Z tego czasu pochodzą wykonane przeze mnie zdjęcia fotograficzne chorej, które przedstawiają daleko posunięty, obustronny wytrzeszcz gałek ocznych (ryc. 2).



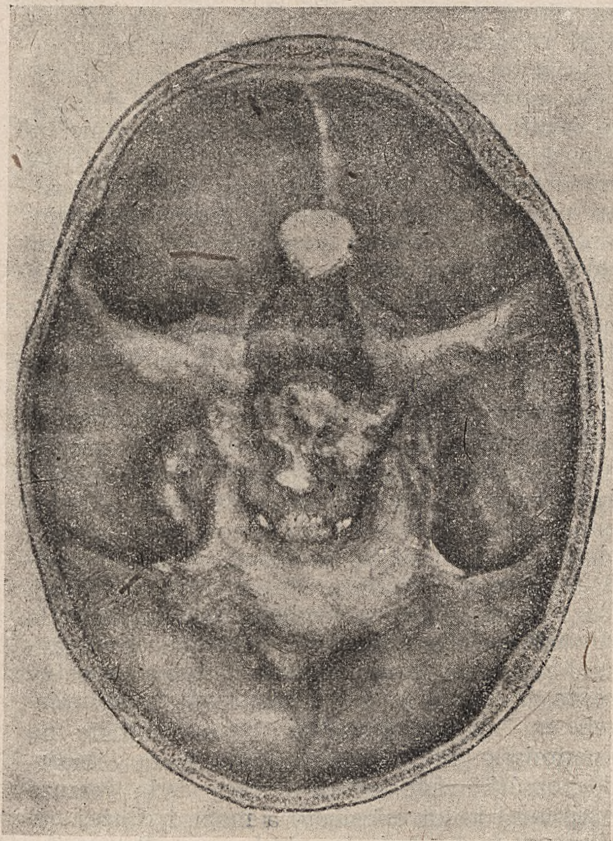
Ryc. 2.
Daleko posunięty wytrzeszcz gałek ocznych spowodowany guzem olbrzymiokomórkowym kości klinowej (20 miesiąc choroby).

Od dnia 19. VIII. 1942 r. chora miewała podwyższoną ciepłotę ciała (około 37,2^0—38^0), kaszlała, pojawiła się chrypka. Laryngolog stwierdził unieruchomienie lewej struny głosowej, chora zaczęła tracić na wadze. Dnia 26. X. 1942 r. rentgenologicznie stwierdzono ((dane według historii choroby): pole płucne prawe w dolnej połowie dość jednolicie zaciemnione. Powyżej w płucu prawym stwierdza się liczne ogniska nacieku, szczególnie w okolicy wnęki. Przepona prawa niewidoczna. Obraz powyższy może odpowiadać przerzutom nowotworowym.

Chora wśród objawów zapalenia płuc, kaszlu, bólów jamy brzusznej i klatki piersiowej zmarła dnia 19. II. 1943 r. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: Sarcoma baseos cranii.

Sekcja zwłok (L. prot. sekcyjnego 70/43) została wykonana przez dra Mędrasia w Zakładzie Anatomii Patologicznej. Przytaczam tylko najbardziej istotne dane z protokołu sekcyjnego.

Chora wzrostu 173 cm, drobnej budowy, podupadłego odżywienia. Prawa gałka oczna jest zupełnie wysunięta z oczodołu ku przodowi tak, że największym swoim wymiarem (równikiem) przekracza brzegi oczodołu. Lewa gałka oczna wykazuje tylko bardzo dużego stopnia wytrzeszcz. Na przyśrodkowym brzegu oczodołu lewego stwierdza się guzowate wypuklenie wielkości fasoli, pokryte przesuwalną skórą, o powierzchni dość nierównej, przy ucisku nieco elastycznie oporny. Czaszka odpowiedniej wielkości, typu średniogłowego, stosunek istoty zbitej do gąbczastej zachowany. Na sklepieniu czaszki stwierdza się w obrębie kości czołowej po stronie prawej jeden



Ryc. 3.
Podstawa czaszki (rysunek z natury): guz olbrzymiokomórkowy zajmuje całą kość klinową i przechodzi na sąsiednie kości (opis w tekście).

okrągły o średnicy mniej więcej 1 cm otwór trepanacyjny, a z tyłu w obrębie kości potylicznej 2 podobne otwory. Brzegi tego otworu są wygładzone, a same otwory częściowo zarośnięte błoniastą tkanką łączną. Podstawa czaszki (ryc. 3) znacznie zniekształcona i nieco wypuklona ku górze przez twardy guz o wymiarach 8×9 cm. Guz prawie wyłącznie ogranicza się do kości klinowej, przechodząc od przodu tylko nieznacznie na kość sitową, a w większej części, bo niemal do przedniego brzegu otworu potylicznego, na kość potyliczną. Boczne granice guza tworzą brzegi łusek kości skroniowej. Granice guza są dość ostre, powierzchnia jego na ogół nieregularna, barwy szarobrązowej, miejscami z drobnymi prążkami i plamkami barwy czysto brązowej. Siodełko tureckie jest znacznie rozszerzone i nieregularnie spłaszczone. Otwory wzrokowe (foramina optica) są szczelinowato zwężone i w dużym stopniu uciskają na nerwy wzrokowe. W miejscu odpowiadającym wyrostkom pochyłym znajduje się narośl kostna, mniej więcej wielkości fasoli, kształtu nieregularnego, trzymająca się słabo za pomocą wąskiej, kostnej szypuły podstaw czaszki. Guz rozszerza się bardziej w kierunku podstaw czaszki, niż do jamy czaszkowej. Na strzałkowym przekroju czaszki w linii środkowej ciała (ryc. 4)

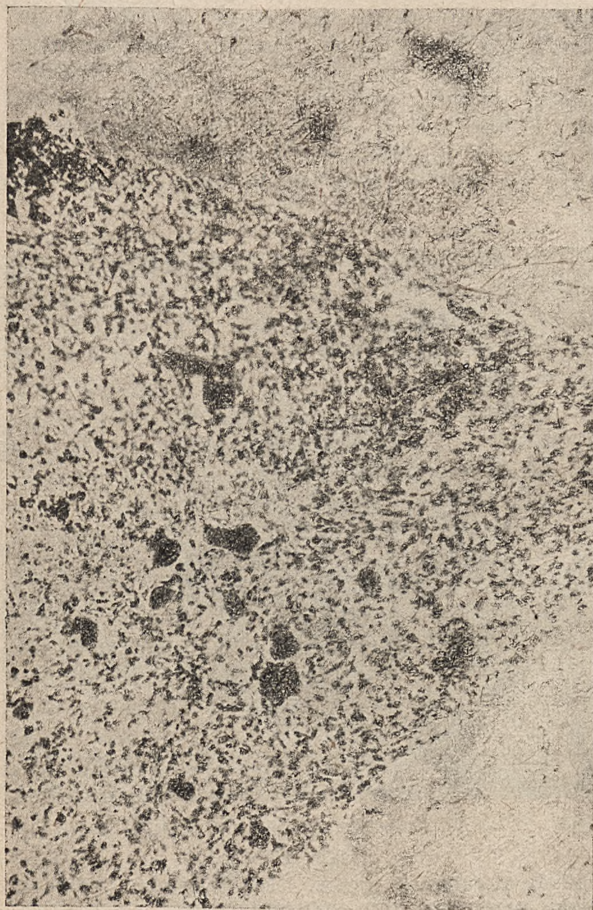


Ryc. 4.
Przekrój strzałkowy głowy. A. Uniesiona podstawa czaszki przez guz olbrzymiokomórkowy wychodzący z kości klinowej. B. Tkanka guza z obfitymi złogami hemosyderyny. C. Szklisto zmieniona tkanka łączna bliznowata i tkanka kostninowa w obrębie guza.

wymiary jego w największych rozmiarach wynoszą 6×8 cm. W środku jest barwy białoszarawej, spoistości zbitej, bliznowatej tkanki łącznej, a na brzegach wykazuje brązowe zabarwienie, gdzie składa się przede wszystkim z dość miękkiej, jakby zmurszałej, tkanki poprzetykanej wyczuwalną przy dotyku i widzialną tkanką kostną. Na przekroju strzałkowym widać, że guz ten zajmuje przede wszystkim kość klinową, przechodząc na kość sitową, szczękę górną i prawie na całą podstawną część kości potylicznej. Guz ten wszędzie ostro odgraniczony od otoczenia, rozrastając się uciska i zwęża w bardzo znacznym stopniu oczodoły, przewody nosowe i zatoki szczęki górnej, nigdzie jednak nie stwierdza się, by przebijał do tych jam. Zmiany w płucach i jelitach przed-

stawiały typowy obraz ostrej i przewlekłej, potwierdzonej histologicznie, gruźlicy serowato-jamistej płuc i ostrej, wrzodziejącej gruźlicy błony śluzowej krtani, tchawicy i jelit*).

Do badania histopatologicznego pobrano wycinki z rozmaitych miejsc guza czaszki. Wycinki zatapiano w parafinie, celoidynie i żelatynie, a skrawki barwiono hematoksyliną i eozyną, sudanem III, metodą v. Giesona, Mallory-ego, Weigerta (na włóknik) i Turnbulla. Na obwodzie guza stwierdza się typowe utkanie guza olbrzymio-komórkowego (ryc. 5), złożo-



Ryc. 5.
Mikrofotografia fragmentu guza olbrzymiokomórkowego: w środku zdjęcia tkanka obficie komórkowa z komórkami wrzecionowatymi i licznymi olbrzymimi wielojądrzastymi, a w górze i dole tkanka łączna szklisto zmieniona. Powiększenie 130×.

nego z licznych komórek olbrzymich, wrzecionowatych, z bardzo obfitymi złogami hemosyderyny lub świeżymi wylewami krwawymi, a idąc ku środkowi guza widzi się wśród takiejże tkanki lub tkanki zapalnej, złożonej z limfocytów i fibroblastów, mniej lub bardziej liczne ogniska, ostro odgraniczonej, szklisto zmienionej, czasami niemal bezkomórkowej tkanki łącznej bliznowatej, niejednokrotnie z ogniskami hemosyderyny. Tylko miejscami widzi się tkankę kostną lub resztki zanikających beleczek kostnych. Szpik w tkance kostnej sąsiadujący z guzem jest tłuszczowo zmieniony i wykazuje zapalne nacieki złożone z limfocytów, komórek plazmatycznych, pojedynczych młodych elementów szpiku oraz dość obfitą hemosyderynę. W innych miejscach zauważa się rozległe zmiany włókniste szpiku z naciekami limfocytarnymi i małymi, miejscami nawet bardzo dużymi skupiskami hemosyderyny. Na granicy nacieków o charakterze guza olbrzymiokomórkowego i tkanki włóknistej spostrzega się fragmenty niszczonej kości. Mimo bardzo silnego rozpychania otaczających tkanek przez guz olbrzymiokomórkowy błona śluzowa nad guzem nie wykazuje większych zmian.

Muszę przyznać, że kilkakrotnie omawiałem przypadek opisywany przeze mnie z prof. Misiewiczem, w którego leczeniu przez pewien czas chora pozostawała, jednak nie przyszło na myśl żadnemu z nas ani innym lekarzom ordynującym, że może tu chodzić o guz olbrzymiokomórkowy. Badanie histologiczne dokonane dwukrotnie za życia chorej przeze mnie nie dało żadnego wyniku, gdyż chirurg wycinał powierzchownie błonę śluzową i beleczki kostne, nie docierając do samego guza olbrzymiokomórkowego. Wolny przebieg nasuwał nam stale myśl o nowotworze łagodnym, który jedynie klinicznie, ze względu na umiejscowienie, zachowywał się złośliwie. Rozpychanie kości klinowej, a w końcu kości sąsiednich doprowadziło do rzadko spotykanego wytrzeszczu, wręcz wysadzenia gałek ocznych. Mimo bardzo dużych zmian w czaszce wywołanych guzem, chora właściwie poza ślepotą i bólami głowy nie wykazywała innych objawów. Zmiany rentgenologiczne, które w 3 miesiącu trwania choroby były już bardzo wybitne, w następnych 20 miesiącach nasilały się znacznie wolniej. Chora wprawdzie ze względu na ślepotę była prowadzona, ale niemal do ostatnich chwil życia chodziła o własnych siłach. Gdyby nie ostry proces gruźliczy w postaci tzw. suchot galopujących, można być pewnym, że ze względu na wspomniane zwolnienie wzrostu guza olbrzymio-komórkowego chora byłaby żyła jeszcze conajmniej kilka miesięcy, a może i dłużej.

Pragnę zaznaczyć, że oba guzy olbrzymiokomórkowe kości klinowej opisane przez Geschicktera i Copelanda dotyczyły, podobnie jak i w moim przypadku kobiet. U jednej z nich 52-letniej, cierpiącej na bóle trwające 3 lata, usunięto guz (brak bliższych szczegółów o tym zabiegu). W 4 lata później wystąpiło połowicze porażenie, jednak chora ta żyła jeszcze 9 lat po zabiegu operacyjnym. W drugim przypadku dotyczącym 14-letniej dziewczyny, u której bóle trwały 18 miesięcy, usunięto masy guza z dołu skroniowego (badania histologicznego nie wykonano) i w 20 lat po zabiegu operacyjnym chora czuje się dobrze.

*) Pobyt chorej w klinikach przypada na okres okupacji niemieckiej, podczas której chorzy otrzymywali głodowe wyżywienie, sprzyjające rozwojowi procesu gruźliczego.

W ogóle w pracy Geschicktera i Copelanda uderza przewaga kobiet nad mężczyznami w przypadkach umiejscowienia się guzów olbrzymiokomórkowych w kościach czaszki. Gdy na 192 przypadki guzów olbrzymiokomórkowych różnych kości za wyjątkiem czaszki liczba kobiet równa się mężczyznom (96 i 96), to wśród 22 przypadków z zajęciem czaszki stosunek kobiet do mężczyzn wynosi 15 : 6. 3 przypadki Troella, Frasera i Keegana oraz współpracowników dotyczą mężczyzn, 3 przypadki Choróbskiego i Brajcewa kobiet tak, że w całości przewaga kobiet jest wyraźna (18 : 9).

Etiologia mego przypadku jest zupełnie niejasna. Chora nie podawała ani urazu ani żadnej przebytej choroby, z którą można byłoby wiązać powstanie guza olbrzymiokomórkowego kości klinowej. Chora nie podaje również żadnych objawów przemawiających za poprzedzającym rozwój guza zapaleniem. Należy przypuszczać, że guz ten był od początku guzem olbrzymiokomórkowym w pełnym tego słowa znaczeniu.

Geschickter i Copeland przypuszczali, że guzy olbrzymiokomórkowe zajmują z kości czaszki jedynie te, które są pochodzenia chrząstkowego, a nigdy kości pochodzenia tkankołącznowego. Jednak wobec coraz częściej opisywanych tego rodzaju guzów w kościach pokrywy czaszki należy moim zdaniem przypuszczenia tych autorów odrzucić.

Nie było moim zamiarem rozpatrywać w niniejszej pracy praktycznie i teoretycznie ważnego zagadnienia guzów olbrzymiokomórkowych. Pragnąłem zwrócić uwagę na trudności rozpoznawcze guza olbrzymiokomórkowego kości klinowej z powodu rzadkości tego rodzaju umiejscowienia, zwłaszcza że nawet wytrawny rentgenolog (prof. Grabowski) uważa, że na podstawie zdjęć rentgenologicznych przypadku opisywanego przeze mnie nie można rozpoznać guza olbrzymiokomórkowego. Postępowanie zachowawcze a więc leczenie promieniami Roentgena było w moim przypadku słuszne, jednak wobec nieznoszenia tego rodzaju leczenia przez chorą ewentualnym ratunkiem dla niej mógłby być zabieg chirurgiczny, który niestety był niemożliwy do przeprowadzenia z powodu spowodowanej wypadkami wojennymi nieobecności neurochirurga. Jednak oglądając pierwsze zdjęcia rentgenologiczne dokonane w Klinice i widząc tak rozległe zniszczenia kości podstawy czaszki należy sceptycznie zapatrywać się na możliwość uratowania chorej na drodze operacyjnej.

PIŚMIENNICTWO:

Arutjumow: wg Kopyłowa. — Brajcew W. R.: Fibroznaja osteodystrofia. Medgiz 1947. — Choróbski J.: Neurologia Polska 1939, XXII, str. 131—155. — Feller A.: Ref. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie 1936/37, 66. str. 253. — Fraser J.: Clin. J. 1931, 60, str. 20. — Geschickter Ch. F., and Copeland M. M.: Tumors of bone. Lippincott. Philadelphia 1949. — Keegan J. Jay and Charles P. Baker: J. Labor. a. clin. Med. 1942, 26, str. 319—322. ref. Z. f. Krebsforsch. 1942, 52, str. 168. — Kopyłow M. B.: Osnowy neurochirurgiczeskoj rentgenodiagnostyki. Moskwa-Lenigrad 1940. — Kuklianskis I. L.: Radiol. Clin. 1939, 8, str. 305 i 339. ref. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie 1940, 75, str. 42. — Nelaton E.: Tumeurs benignes des os. Paris 1860 wg Geschicktera i Copelanda. — Potts W. J.: J. Bone Surg. 1940, 22, str. 417—420. Ref. Z. f. Krebsforsch. 1942, 52, str. 343. — Troell A.: Acta Chir. Scand. 1930, 67, str. 906.

Dr med. MIKOŁAJ CZKWIANIANC Łódź

Chirurgiczne leczenie gruźlicy płuc i antybiotyki

(Z Oddziału Chirurgii Klatki Piersiowej Miejskiego Szpitala nr 10 w Łodzi. Kierownik: Prof. dr med. Jerzy Rutkowski. Konsultant Oddziału: Dyr. Szpitala Dr med. Marian Zierski)

Prawie żadna gałąź chirurgii nie napotykała na takie trudności w rozpowszechnieniu, jak chirurgia gruźlicy płuc.

Trudności te wypłynęły z kilku źródeł. Najważniejszym momentem opóźniającym rozpowszechnienie się metody chirurgicznego leczenia jamistych postaci gruźlicy płuc było początkowo nieprzychylne stanowisko ftizjologów, umotywowane dość dużą śmiertelnością, jaka zachodziła we wczesnych okresach rozwoju tej gałęzi chirurgii. Nie brak było i innych przeszkód, a mianowicie chorzy niezbyt chętnie godzili się na mało popularny jeszcze zabieg operacyjny (torakoplastykę), obawiając się samego zabiegu i kalectwa, jaki ten zabieg pozostawiał (totalna torakoplastyka Sauerbrucha, Schedego i inne). Wreszcie nie małą przeszkodą w rozpowszechnieniu metody był brak wspólnego języka między chirurgiem i ftizjologiem.

Chirurg ówczesny był niedostatecznie obznajomiony z kliniką i patologią gruźlicy płuc i z tego powodu nie zawsze umiał zająć odpowiednie stanowisko. Mimo jednak tych wszystkich trudności zaznaczał się stały postęp w chirurgicznym leczeniu tej choroby. Opracowywano coraz to nowsze i doskonalsze metody operacyjne (Semb, Maurer, Monaldi i inni), a przez pogłębienie wiedzy i wykształcenie chirurgów-ftizjologów nastąpiła stopniowa zmiana w opinii świata lekarskiego. Zasadniczy jednak zwrot nastąpił od czasów wprowadzenia antybiotyków tak, że obecnie głównie dzięki nim daleko odsunęliśmy się od początkowych niepowodzeń. Nie znaczy to bynajmniej, że wszystkie trudności są już poza nami. Uzbrojeni w nową broń wkroczyliśmy na nową drogę chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc.

W pracy niniejszej pragnę się podzielić zdobytym doświadczeniem w tej dziedzinie.

Przygotowanie przedoperacyjne i antybiotyki

Każdy przypadek przeznaczony do zabiegu operacyjnego poddany był przygotowaniu przedoperacyjnemu. Podstawą leczenia przed-

operacyjnego było ścisłe unieruchomienie w łóżku. Doceniając w pełni znaczenie spoczynku fizycznego i psychicznego staraliśmy się o to, aby chory możliwie w najlepszym stanie był poddany zabiegowi. Czas leżenia w łóżku uzależniony był przede wszystkim od rozległości i okresu zmian gruźliczych i wtórnych zmian w innych narządach, a przede wszystkim w układzie krążenia. Wahał się on od 4 tygodni do 3 miesięcy. We wszystkich przypadkach stosowaliśmy ogólnie przyjęte środki lecznicze (tonica, środki krążeniowe itp.). Bardzo ważną pozycją w leczeniu przedoperacyjnym stanowiły antybiotyki. W każdym przypadku stosowaliśmy P.A.S. w ilości 15 g dziennie. Jedynie przez krótki okres z powodu braku P.A.S.-u chorzy wyznaczeni do zabiegu pozbawieni byli tego preparatu. Streptomycynę podawaliśmy przez 10—15 dni przed zabiegiem stosując 1 g na dobę w dwóch dawkach po 0,5 grama. W niektórych oddziałach przyjęte jest stosowanie streptomycyny w mniejszych dawkach. Mianowicie rozpoczynają tam dawkowanie od 0,5 g na dobę i dopiero po pewnym czasie dawkę tę zwiększają do 1 g. Postępowanie swoje tłumaczono tym, że w trakcie stosowania streptomycyny następuje powolne powstawanie oporności na działanie antybiotyku i dzięki zwiększeniu w późniejszym okresie dawki do 1 g na dobę można przeciwdziałać wzrastającej streptomycyno-oporności. W naszym przygotowaniu chorego do zabiegu, stosując większą dawkę streptomycyny, wychodziliśmy z założenia, że większe stężenie streptomycyny w tkankach chorych może doprowadzić do zmniejszenia się liczby prątków w ogniskach i w ten sposób przy pomocy streptomycyny będziemy mogli obniżyć możliwość przedostania się do obiegu krwi większej liczby prątków podczas zabiegu chirurgicznego. Każdy zabieg chirurgiczny, a zwłaszcza wykonany w uśpieniu, jak wiemy z prac E p p i n g e r a, ułatwia przedostanie się zarazków do obiegu krwi. Bynajmniej nie mam zamiaru twierdzić, że na tej drodze całkowicie znosimy możliwość bakteriemii gruźliczej po zabiegu.

Drugim dążeniem w stosowaniu streptomycyny przed zabiegiem jest chęć zmniejszenia gotowości tkanek do odczynu wysiękowego w przypadkach przedostania się prątków podczas zabiegu do obiegu krwi. Nie będę tu szerzej omawiać zagadnienia streptomycyno-oporności w zależności od ilości podawanej streptomycyny. Zagadnienia dawkowania bynajmniej nie można jeszcze w chwili obecnej uważać za rozwiązane. Tylko w oparciu o duży materiał w przyszłości na drodze empirycznej będziemy w stanie rozstrzygnąć powyższe zagadnienie.

Jak wyżej zaznaczyłem, podawanie streptomycyny rozpoczynamy zasadniczo na 10—15 dni przed zabiegiem (ostatnio podajemy na 6 dni przed zabiegiem). W pewnych jednak wyjątkowych przypadkach, gdy sprawa ma charakter wybitnie wysiękowy przy współistnieniu świeżej jamy, można liczyć na poprawę, a nawet opanować chorobę leczeniem streptomycyną, unikając w ten sposób zabiegu chirurgicznego.

Tak np. u chorej, lat 30, z rozpoznaniem naciekowo-jamistej gruźlicy górnego płata płuca prawego, wyznaczonej do odmy zewnątrzopłucnej po stronie prawej, po 20 dniach podawania streptomycyny stwierdziliśmy znaczną poprawę. Wykonane zdjęcie warstwowe, zdjęcie zwykłe i skośne wykazały zniknięcie jamy i znaczne zmniejszenie się nacieku, wobec czego odstąpiliśmy od zamiaru wykonania zabiegu. Zniknięcie jamy w tym przypadku nasunęło podejrzenie o wentylowe pochodzenie jamy i współistniejącą gruźlicę oskrzela. W przypadku tym leczenie tylko streptomycyną dało wynik pomyślny. U chorej tej nastąpiło całkowite odprątkowanie; w preparatach bezpośrednich metodą zagęszczenia i na posiewie nie wykryto prątków, OB. wyniosło 3/6. Przypadek powyższy zasługuje na szczególną uwagę.

Na naszym oddziale z zasady stosujemy kontrolę rentgenowską w przededniu operacji przez wykonanie zdjęcia. Kontrola ta umożliwia wykrycie tych, jak dotąd zresztą rzadkich, przypadków, gdzie mamy dodatni wynik leczenia streptomycyną.

Chciałbym tu jeszcze omówić wskazania do torakoplastyki w związku z antybiotykami. Trzeba podkreślić, że obecnie dzięku streptomycynie więcej przypadków kierujemy na zabieg i łatwiej decydujemy się na leczenie operacyjne przypadków, uważanych przedtem za nie nadające się do zabiegu. Postępowanie przedoperacyjne wraz ze streptomycyną przyczyniło się w kilku tego rodzaju przypadkach do znacznej poprawy i umożliwiło wykonanie zabiegu chirurgicznego. Np. u chorej, lat 22, z rozpoznaniem jamistej gruźlicy płuca lewego i rozległych zmian rozsiewnych, obejmujących prawie całe płuco prawe (K (+), OB. 75/100) po dłuższym leczeniu P.A.S.-em i streptomycyną osiągnęliśmy znaczną poprawę. Stwierdziliśmy mianowicie cofnięcie się zmian rozsiewnych po stronie prawej, odprątkowanie plwociny i polepszenie OB (10/16), wobec czego zdecydowaliśmy się na wykonanie torakoplastyki po stronie lewej. Chorą przeprowadziliśmy bez powikłań przez okres operacyjny (dwuetapowa torakoplastyka lewostronna, I etap — II, III i IV żebro, II etap — VI i VII żebro). W wyniku zabiegu jama po stronie lewej została całkowicie uciśnięta. Zawdzięczając więc streptomycynie, przypadek bardzo ciężki nie nadający się do zabiegu, mógł być operowany (torakoplastyka). Ogólna dawka streptomycyny wyniosła u tej chorej 58 g.

L e c z e n i e o p e r a c y j n e i a n t y b i o t y k i

Leczenie operacyjne dzięki równoczesnemu wprowadzeniu antybiotyków w znacznym stopniu przyczyniło się do zmiany postępowania chirurgicznego. Dotyczy to metody opera-

cyjnej, jak również zakresu operacji. Muszę nadmienić, że we wszystkich przypadkach operacyjnych wstrzykujemy od 1. V. 49. 1 gram streptomycyny i 200.000 jedn. penicyliny w przestrzeń pooperacyjną. Wstrzyknięcie to wykonujemy bezpośrednio po zabiegu. Dzięki dobrym wynikom operacyjnym, a przede wszystkim dzięki zmniejszonej do minimum śmiertelności prof. J. Rutkowski wprowadził od kwietnia br. obok zwykłej torakoplastyki modo Semb marszczenie jamy (cavernoraphia). Nie będę tu szczegółowo opisywał tej metody gdyż zostanie ona omówiona w osobnej pracy. Chcę jedynie zaznaczyć, że cavernoraphia została u nas wykonana w 7 przypadkach u chorych z rozpoznaniem jamistej gruźlicy płuc z jamą olbrzymią. Cechą znamienną tych przypadków była obecność jamy olbrzymiej wentylowej. Otóż u wszystkich tych chorych, z wyjątkiem jednego, dzięki zastosowaniu nowej metody postępowania, udało się ograniczyć leczenie chirurgiczne z pomyślnym wynikiem do jednego etapu, usuwając od 4 do 5 żeber na jednym posiedzeniu. Bez cavernoraphii nie byłoby to możliwe. Ta nowa metoda operacyjna (J. Rutkowski) zawdzięcza swoje powodzenie antybiotykom, gdyż tylko dzięki nim można było zdecydować się na ten zabieg bez obawy na rozsiew w drugim płucu i zaostrzenie się procesu po stronie operowanej.

W oparciu o antybiotyki, wykonując zwykłą torakoplastykę, częściej decydowaliśmy się na operację w jednym etapie, zwiększając liczbę wyciętych żeber do 5. Wzrost takich torakoplastyk na naszym oddziale jest stały.

Leczenie pooperacyjne i antybiotyki

W żadnym okresie postępowania nie udało się osiągnąć takich wyników przy równoczesnym podaniu antybiotyków, jak w leczeniu pooperacyjnym. Przeglądając przebieg pooperacyjny przypadków leczonych w roku 1948, kiedy nie rozporządzaliśmy penicyliną, widzimy stosunkowo duży odsetek powikłań ropnych w postaci gojenia się rany przez ziarninowanie aż do zropienia całej przestrzeni pooperacyjnej włącznie. Trzeba tu nadmienić, że właśnie zakażenie stanowiło główną przyczynę zejść śmiertelnych. Porównując te wyniki z obecnymi stwierdzamy bardzo korzystny wpływ antybiotyków. Od 1. V. 49 r., tj. od chwili, kiedy stosujemy streptomycynę i penicylinę w okresie pooperacyjnym liczba powikłań, szczególnie ropnych, uległa wyraźnemu obniżeniu. Dzięki temu gojenie się ran prawie we wszystkich przypadkach przebiegało bez powikłań.

W leczeniu przedoperacyjnym w każdym przypadku stosowaliśmy P.A.S. w ilości 15 g dziennie, natomiast w leczeniu pooperacyjnym P.A.S. podawaliśmy dopiero w 2 lub 3 tygodniu po operacji. Bezpośrednio bowiem po zabiegu, szczególnie po I etapie torakoplastyki, u chorych często występowały wymioty, brak łaknienia, co stało na przeszkodzie w podawaniu tego preparatu.

W leczeniu pooperacyjnym, podobnie jak i przedoperacyjnym, P.A.S. stanowi podstawowy antybiotyk, osłabiający żywotność prątków gruźliczych, wzmacniając tym samym skuteczność działania streptomycyny.

Przy dawkowaniu streptomycyny powinno się uwzględnić zarówno obraz kliniczny oraz przebieg, jak i ogólną obronność ustroju. Sądzę, że przy sprawie wyrównanej, po operacji (np. torakoplastyce) przebiegającej bez powikłań, zupełnie wystarczy dawka streptomycyny w ilości 1 g na dobę 2 razy tygodniowo — jako osłona zabiegu. W przypadkach tych rola streptomycyny ogranicza się jedynie do osłony zabiegu, natomiast główny ciężar stabilizacji przebiegu pooperacyjnego spoczywa na siłach obronnych ustroju. W przypadkach zaś przebiegających burzliwie, z wysoką gorączką, gdy obrazy rentgenowskie ujawniają świeże wysiewy w płucach, widzimy ogólne załamanie sił obronnych ustroju. Wobec tego wysuwa się konieczność dłuższego podawania streptomycyny w dawce co najmniej 1 grama na dobę, gdyż jedynie streptomycyna i P.A.S. przez swoje działanie bakteriostatyczne mogą zahamować rozwój prątków. Stosowanie streptomycyny w chwili obecnej odbywa się pod kontrolą badań na streptomycyno-oporność, które są wykonywane w laboratorium szpitalnym (kier. laboratorium mgr Halina Kołsut). Bez tej współpracy jest rzeczą niemożliwą określić skuteczność bakteriostatycznego działania streptomycyny na prątek gruźliczy. Jeżeli nie ma zahamowania wzrostu prątków wobec stężenia 12 jedn. streptomycyny w surowicy (jednostka ta stanowi 0,000001 grama), wówczas w zasadzie streptomycyna nie działa bakteriostatycznie. W razie zahamowania wzrostu do 12 jedn. można jeszcze spodziewać się pozytywnego wyniku, powyżej 12 jedn. wynik jest wątpliwy, a powyżej 20 jedn. stosowanie streptomycyny jest niecelowe. Wreszcie badanie laboratoryjne umożliwia wykrycie streptomycyno-zależności, przy której im większe jest stężenie streptomycyny, tym bujniejszy wzrost prątków. Dane te jasno wskazują, jaką drogą winno kroczyć stosowanie P.A.S.-u. Ścisła kontrola laboratoryjna wszystkich przypadków doprowadziła do zaprzestania dalszego stosowania streptomycyny u tych chorych, u których stwierdziliśmy narastanie streptomycyno-oporności i zahamowanie wzrostu prątków w razie stężenia powyżej 12 jedn. We wszystkich tych przypadkach podajemy P.A.S.

Ilustracją streptomycyno-oporności jest przypadek chorej, lat 20, z rozpoznaniem jamistej gruźlicy górnego płata płuca lewego. U chorej tej na 10 dni przed operacją badanie streptomycyno-oporności wykazało zahamowanie wzrostu prątków przy stężeniu 10 jednostek. Wykonano I etap torakoplastyki, wycinając I, II i III żebro i wykonując apikolizę

bez cavernorraphii. U chorej tej wykonane na 3 dzień po operacji zdjęcie rentgenowskie wykazało rozległe wysiewy po stronie przeciwnej, pokrywające całe pole płucne. Badanie laboratoryjne wykryło dalszy wzrost streptomycyno-oporności, brak zahamowania wzrostu prątków przy stężeniu 18 jednostek. Wobec czego odstawiliśmy streptomycynę i zastosowaliśmy P.A.S. z korzystnym wynikiem. Rozsiew w płucu drugim u chorej nastąpił mimo osłony streptomycynowej, która z powodu oporności prątków, okazała się nieskuteczna. Streptomycyna nie spełniła w tym przypadku swego zadania.

Chcę nadmienić, że w warunkach pracy szpitalnej nie możemy w każdym przypadku przeprowadzić badań na streptomycyno-oporność ze względów technicznych, dlatego w niektórych przypadkach pozbawieni jesteśmy dokładnej kontroli. Mimo to jednak przez jednoczesne podanie P.A.S.-u i streptomycyny zapewniamy najskuteczniejsze działanie bakteriostatyczne.

Ocena wyników

Spostrzeżenia, dotyczące leczenia chirurgicznego z jednoczesnym podawaniem antybiotyków, obejmują przypadki Oddziału Chirurgicznego Miejskiego Szpitala Nr 10 (Kierownik Oddziału: Prof. dr med. J. Rutkowski) od 1. V. 1948 r.

Ze względu na różnorodność postępowania w związku z podawaniem antybiotyków, omówienie wyników podane będzie nie w całości za cały okres, lecz w zestawieniu rocznym łącznie z końcową analizą.

Przypadki leczone w 1948 roku o tyle różnią się od następnych, że przy zabiegach w tym okresie jedynym antybiotykiem i to w ograniczonej ilości były penicylina i sulfatiazol. Dzięki temu właśnie posiadamy odpowiedni materiał porównawczy. W grupie tej znajdowały się 23 przypadki, z tego w ośmiu przypadkach wykonano odmę zewnątrzopłucną, w pozostałych 15 przypadkach torakoplastykę. Śmiertelność w tej grupie wynosiła 2 przypadki po operacji odmy zewnątrzopłucnej (przyczyna zejścia — ropienie komory pooperacyjnej), 3 przypadki po torakoplastyce, w tym 2 po I etapie operacji i 1 przypadek po II etapie z powodu niewydolności narządu krążenia. U tego ostatniego chorego śmierć nastąpiła w kilka godzin po zabiegu.

Wyniki operacyjne, jakie osiągnęliśmy w roku 1949, od kiedy zaczęliśmy stosować streptomycynę, różnią się od poprzednich. Z operowanych 16 przypadków straciliśmy tylko jeden po I etapie torakoplastyki z powodu niewydolności krążenia w 5 dniu po operacji. We wszystkich tych przypadkach, z wyjątkiem dwóch, zastosowano osłonę streptomycynową. Ilość streptomycyny wahała się od 26 do 52 g.

Osiągnęliśmy we wszystkich przypadkach zniknięcie jamy i odprątkowanie.

Najlepsze wyniki osiągnęliśmy w roku 1950, gdyż na 30 przypadków operowanych zejście śmiertelne mieliśmy tylko w jednym przypadku. W przypadku tym wykonany był I etap torakoplastyki z cavernoraphią z powodu jamistej gruźlicy płuca lewego (jama olbrzymia). Śmierć nastąpiła w 4 dniu pooperacyjnym z powodu niewydolności krążenia (migotanie przedsionków).

We wszystkich innych przypadkach osiągnęliśmy bardzo dobry wynik skojarzonego leczenia przejawiający się znaczną poprawą, odprątkowaniem i zamknięciem jamy. W roku 1950 we wszystkich przypadkach podawaliśmy streptomycynę łącznie z P. A. S-em.

Omawiając wyniki leczenia chirurgicznego musimy zanalizować wpływ leczenia skojarzonego na jamę, jak i na dalszy przebieg cierpienia.

Jak wiadomo, leczenie chirurgiczne jamy gruźliczej oparte jest głównie na czynnikach mechanicznych, jest to leczenie odprężająco-zapadowo-uciskowe.

W pewnych jednak przypadkach, szczególnie w jamach olbrzymich, mimo nawet rozległej torakoplastyki, nie udaje się nam uzyskać pełnego ucisku jamy gruźliczej. Przyczyną tego zjawiska jest prawie zawsze współistniejąca gruźlica oskrzela drenującego jamę, która wskutek mechanizmu wentylowego nie dopuszcza do zupełnego zamknięcia jamy gruźliczej, mimo nawet rozległej torakoplastyki. Widzimy więc, że leczenie chirurgiczne w pewnych przypadkach napotyka na zasadniczą przeszkodę, której żadnym sposobem nie będzie mogło ominąć. Odsetek niedostatecznych wyników operacyjnych, choć niewielki, będzie w tych warunkach stały. Dopiero przez zastosowanie leczenia skojarzonego (streptomycyna i P. A. S.) możemy wpłynąć na zmniejszenie się liczby przypadków niepomyślnych. Dzięki leczniczemu wpływowi, jaki wywiera streptomycyna i P. A. S. na gruźlicę oskrzela, usuwamy w większości przypadków główną przeszkodę podtrzymującą jamę.

Oczywiście, nie w każdym przypadku możemy liczyć na pełny efekt dodatni. Zależne to jest w pierwszym rzędzie od okresu, w jakim rozpoczynamy leczenie, to jest od stopnia zmian zapalno-swoistych oskrzeli. Jeżeli leczenie za pomocą antybiotyków rozpoczniemy w okresie wczesnym-naciekowym, gdy proces swoisty toczy się w błonie śluzowej i podśluzowej i nie ma jeszcze daleko posuniętych zmian rozpadowych w warstwach głębszych oskrzela, to możemy liczyć na wyleczenie — restitutio ad integrum. W późniejszym natomiast okresie, gdy zmiany w warstwach głębszych oskrzela powodują zniszczenie elementów sprężystych i mięśniowych, nie możemy spodziewać się wyleczenia. W takich razach możemy jedynie wpłynąć na przyśpieszenie procesów bliznowacenia, co nie jest równoznaczne z przywróceniem drożności oskrzela. Tym niemniej antybiotyki przyczyniły się przez swoisty wpływ leczniczy do ograniczenie odsetka niedostatecznych wyników leczenia chirurgicznego, spowodowanych gruźlicą oskrzela.

W związku z powyższym stoi zagadnienie stosowania streptomycyny w przypadkach jamistej postaci gruźlicy płuc przy stwierdzonej gruźlicy oskrzela i zakwalifikowanych do zabiegu operacyjnego. Otóż nasuwa się pytanie, czy streptomycynę należy zastosować przed rozpoczęciem leczenia chirurgicznego, czy też dopiero podczas leczenia zabiegowego. Sądzę, że należy zastosować antybiotyki przy współistnieniu gruźlicy oskrzeli przed przystąpieniem do zabiegu operacyjnego w okresie przygotowawczym, gdyż pod wpływem działania streptomycyny ulega zmianie zarówno obraz kliniczny, jak i rentgenologiczny. W 2 przypadkach jamistej gruźlicy płuc (jama olbrzymia wentylowa), powikłanych gruźlicą oskrzeli, zakwalifikowanych już do wieloetapowej torakoplastyki, dzięki podawaniu streptomycyny uzyskaliśmy znaczną poprawę (zmniejszenie jamy z wielkości jaja kurzego do wielkości wiśni), wobec czego odstąpiliśmy od zamierzonej torakoplastyki i ograniczyliśmy zabiegi — w 1 przypadku do odmy zewnątrzopłucnej, w 2 do jednoetapowej szczytowej torakoplastyki.

W naszym materiale w jednym przypadku u chorego, lat 27, z rozpoznaniem włóknisto-jamistej gruźlicy górnego płata płuca prawego z jamą olbrzymią, który był operowany w 1948 roku, wykonano dwuetapową rozległą torakoplastykę do 9 żebra włącznie. Operacja wykonana była bez streptomycyny. U chorego tego podczas kontroli w lipcu 1950 r., tj. po upływie 2 lat, stwierdziliśmy obecność jamy resztkowej i K (+).

Zachowanie się plwociny u chorych operowanych wymaga osobnego omówienia. Musimy zwrócić przy tym uwagę na ilość plwociny, jej jakość i obecność w niej prątków. Ilość plwociny nierozerwalnie łączy się z odkrztuszaniem, zależy więc od częstości i uporczywości kaszlu. Prawie we wszystkich przypadkach u chorych operowanych uzyskaliśmy zmniejszenie kaszlu i ilości wykrztuszanej plwociny. W niektórych przypadkach z 80—100 ml przed operacją ilość ta spadła do 5—10 ml po operacji. Te dodatnie wyniki zanotowaliśmy zarówno w razie leczenia wyłącznie chirurgicznego, jak i w razie leczenia skojarzonego. Raz tylko po operacji, mimo uciśnięcia jamy, obserwowaliśmy znaczne zwiększenie się ilości plwociny tak, że ilość ta z 60 ml z okresu przedoperacyjnego wzrosła do 250 ml po operacji. U chorej tej, lat 43, operowanej z powodu włóknisto-jamistej gruźlicy górnego płata płuca prawego, powikłanej przetoką płucno-opłucnową, wykonana była dwuetapowa rozległa torakoplastyka. W wyniku operacji uzyskaliśmy całkowite uciśnięcie jamy i odprątkowanie plwociny, mimo to wystąpił uporczywy, męczący kaszel, wyczerpujący chorą. W ślad za tym zjawiło się obfite wykrztuszanie śluzowo-ropnej, pienistej plwociny do 250 ml na dobę i podwyższenie ciepłoty ciała powyżej 38°. Operacja wykonana była pod osłoną streptomycyny. Wykonane zdjęcia bronchograficzne wykazały rozszerzenie drzewa oskrzelowego. Oskrzela wypełnione kontrastem przedstawiały się na zdjęciach w postaci szerokich rur. Można było wnioskować, że mamy do czynienia z zaleganiem wydzieliny w rozszerzonym drzewie oskrzelowym i wtórnym jej zakażeniem florą nieswoistą. Zastosowano w tym przypadku w l e w a n i e d o t c h a w i c z e p e n i c y l i n y w ilości 100.000 jednostek 2 razy na tydzień za pomocą nakłucia błony tarczowo-pierścieniowej. Już po drugim nakłuciu uzyskaliśmy poprawę, przejawiającą się zmniejszeniem kaszlu i plwociny do 60 ml oraz obniżeniem ciepłoty ciała. Zabieg ten w pewnych odstępach czasu musieliśmy stale powtarzać. Chorą tę po wypisaniu ze szpitala leczę obecnie ambulatoryjnie w Centralnej Poradni Przeciwgruźliczej w Łodzi, przy czym dzięki tej metodzie leczenia stan chorej jest zadawalający, a ilość plwociny waha się w granicach od 40 do 60 ml na dobę.

Drugi podobny przypadek dotyczył chorego lat 51, operowanego w Bukowcu w roku 1946 z powodu jamisto-włóknistej gruźlicy górnego płata płuca prawego. U chorego wykonano dwuetapową torakoplastykę. Od roku notowano wykrztuszanie ponad 200 ml śluzowo-ropnej plwociny połączone z uporczywym kaszlem; w tym przypadku zastosowaliśmy podobne postępowanie.

Co do jakości plwociny, to poza wyżej opisanymi przypadkami, plwocina we wszystkich przypadkach miała charakter surowiczo-śluzowy.

Wpływ antybiotyków na odkażenie plwociny jest złożony i zależny od szeregu czynników. Ogólnie możemy powiedzieć, że streptomycyna tylko w ograniczonym stopniu przyczyniła się do odprątkowania plwociny w okresie przedoperacyjnym. Na naszym materiale do całkowitego odprątkowania dochodziliśmy dopiero po zabiegu chirurgicznym. I tak po zastosowaniu samego leczenia przedoperacyjnego ilość odprątkowanych wynosiła tylko 11%. Po leczeniu chirurgicznym liczba odprątkowanych wynosiła 97% (dane z roku 1949 i 1950). Przez leczenie chirurgiczne rozumiemy całkowite zakończenie wszystkich etapów operacyjnych, koniecznych dla danego zabiegu. Już bowiem po I etapie torakoplastyki liczba przypadków „z dodatnią plwociną" zmniejszyła się blisko o 60% tak, że do następnych etapów chorzy dochodzili przeważnie odprątkowani. W kilku przypadkach po I etapie torakoplastyki, gdy nie było jeszcze zupełnego ucisku jamy gruźliczej, obserwowaliśmy po odstawieniu streptomycyny ponowne pojawianie się prątków w plwocinie. W przypadkach tych po zastosowaniu streptomycyny bezpośrednio przed drugim etapem następowało odprątkowanie plwociny. Mechanizm działania streptomycyny w tych razach możemy wytłumaczyć w ten sposób, że streptomycyna, nie docierając co prawda do samej jamy, nie może zniszczyć prątków znajdujących się w jej wnętrzu, niszczy natomiast je w chwili przedostawania się na obwód. Widzimy więc, że w przypadkach marsko-jamistych, bo z takim materia-

łem mieliśmy prawie wyłącznie do czynienia, wpływ streptomycyny na odprątkowanie plwociny bez zastosowania jednoczesnego leczenia chirurgicznego jest zupełnie niedostateczny. Jednak w poszczególnych przypadkach, mimo zakończenia leczenia chirurgicznego, chorzy prątkowali. W tych razach stwierdzaliśmy obecność jamy resztkowej. Są to właśnie te nieliczne przypadki, które mogły być powikłane gruźlicą oskrzela drenującego jamę. Obecność jamy resztkowej w otoczeniu włóknisto-marskim jest przyczyną pojawienia się prątków w plwocinie.

Może również nasunąć się myśl, że prątki w plwocinie mogą pochodzić wówczas ze swoistego owrzodzenia oskrzela. Streptomycyna w razie obecności jamy resztkowej, otoczonej tkanką włóknisto-marską, nie ma do niej dostępu i tym samym źródło zakażenia nie zostaje zlikwidowane a prątki są nadal wydzielane do dróg oddechowych.

Z kolei omówimy rolę antybiotyków w zwalczaniu toksycznych objawów, towarzyszących wszystkim etapom chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc. Z zagadnieniem tym łączy się ściśle zachowanie się ciepłoty i tętna. Po operacji (torakoplastyce) po I etapie obserwujemy zwykle wzrost ciepłoty i znaczne przyśpieszenie tętna oraz duszność. Jest to wynik przedostania się do krwi większej ilości toksyn z uciśniętych ognisk i jamy gruźliczej. To przedostawanie się prątków i jadów stanowi bardzo krytyczny moment dla ustroju chorego. W tym właśnie czasie mogą powstawać wysiewy zarówno drogą krwionośną, jak i oskrzelową, w ślad za czym następuje podwyższenie ciepłoty i przyśpieszenie tętna.

Porównując wyniki leczenia chirurgicznego w roku 1948 bez streptomycyny, widzimy w całej pełni korzystny wpływ antybiotyków na przebieg pooperacyjny. Można przyjąć, że streptomycyna i P. A. S., obniżając żywotność prątków, zmniejszają ich możliwość do ponownego „osiedlania się" i przez to nie dopuszczają do przenikania prątków do innych odcinków płuca. To działanie streptomycyny zawiodło w naszym materiale tylko w jednym przypadku wyżej już opisanym z powodu streptomycyno-oporności. We wszystkich innych przypadkach streptomycyna spełniła swe zadanie.

Porównując przebieg pooperacyjny przypadków leczonych za pomocą kawernoraphii z przypadkami, w których była wykonana zwykła torakoplastyka, zauważyliśmy nieco burzliwy przebieg po marszczeniu jamy, charakteryzujący się większym nasileniem objawów toksycznych i dłużej utrzymującą się wysoką gorączką. We wszystkich jednak tych przypadkach po dłuższym podawaniu penicyliny i streptomycyny osiągnęliśmy spadek gorączki.

W ocenie danych liczbowych trzeba zaznaczyć, że nie można ich uważać za ostateczne odzwierciedlenie wyników operacyjnych. Trzeba bowiem pamiętać o najrozmaitszych przemianach ubocznych, rozgrywających się w ustroju, będących odbiciem wpływów całego łańcucha przyczyn i przejść, na jakie narażony jest każdy chory z osobna. Z tych powodów w ostatecznej ocenie należy zachować jak największą ostrożność. Odpowiedni bowiem dobór przypadków w chirurgii zawsze odgrywał dużą rolę w interpretacji danych statystycznych.

Tym niemniej możemy już teraz na podstawie naszego materiału powiedzieć, że mimo wielkiego wkładu, jaki zawdzięczamy antybiotykom, nie należy go w chwili obecnej przeceniać.

Antybiotyki nie zdołały zastąpić leczenia zapadowego i tym samym odsunąć na drugi plan chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc.

Wręcz przeciwnie, leczenie chirurgiczne, gdy odma opłucna zawodzi, pozostało nadal zasadnicze, antybiotyki zaś są tylko jego niezbędnym uzupełnieniem. Polepszenia wyników i zwiększenia widoków na wyleczenie można się spodziewać jedynie w skojarzonym leczeniu chirurgicznym z antybiotykami.

Wnioski

1. Streptomycyna, P. A. S. i penicylina stanowią niezbędne antybiotyki, uzupełniające leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc.
2. Stosowanie streptomycyny winno być rozpoczęte najpóźniej na 15 dni przed zabiegiem; w przypadkach zmian naciekowych może ono być rozpoczęte na 20 dni przed zabiegiem w połączeniu z kontrolą rentgenowską. Ostatnio stosujemy streptomycynę na 6 dni przed zabiegiem.
3. Dawkowanie streptomycyny rozpoczynamy od 1 g na dobę w dwóch porcjach po 0,5 g na dobę. Średnio podawaliśmy w leczeniu chirurgicznym 30 g streptomycyny, w razie powikłań do 60 g.
4. W każdym przypadku wskazane jest przeprowadzenie badania na streptomycyno-oporność.
5. W razie stwierdzenia streptomycyno-oporności jedynym swoistym antybiotykiem pozostaje P. A. S.
6. Stosowanie antybiotyków umożliwiło przeprowadzenie nowego doszczętnego zabiegu cavernoraphii (J. Rutkowski).
7. Streptomycyna przyczyniła się do zwiększenia liczby chorych, u których zabiegi chirurgiczne stały się możliwe do przeprowadzenia.
8. Dotchawicze stosowanie penicyliny okazało się pomocnicze w przypadkach powikłanych rozszerzeniem oskrzeli i zaleganiem w nich wydzieliny zakażonej nieswoistą florą.

PIŚMIENNICTWO

1. Aleksandrowicz J.: Polski Tygodnik Lekarski nr 18, 1950. — 2. J. W. Chojna i St. Wiszniewski: Pol. Tyg. Lek. nr 8 i 9, 1950 r. — 3. Kazimierz Dąbrowski: Pamiętnik IX Zjazdu Przeciwgruźliczego, Łódź 1949 r. — 4. Karol Jonscher: Pamiętnik IX Zjazdu Przeciwgruźliczego, Łódź 1949 r. — 5. Włodzimierz Kuryłowicz: Pamiętnik IX Zjazdu Przeciwgruźliczego, Łódź 1949 r. — 6. Henryk Lewenfisz i Anna Margolisowa: Pamiętnik IX Zjazdu Przeciwgruźliczego, Łódź 1949 r. — 7. Misiewicz J.: Pamiętnik IX Zjazdu Przeciwgruźliczego, Łódź 1949 r. — 8. M. Zierski i M. Mokrzycki: Antybiotyki i leczenie zabiegowe gruźlicy płuc (w druku). — 9. C. Birath, T. Bruce Crafoord i L. C. Uggla: Thorax Nr 1/50. — 10. C Levaditi A., Vaisman A., Levy P: Comptes Rendus de la Societe de Biologie. 1949, T. 143, Nr 21—22, str. 1432—1434. — 11. R. M. Rosenfeld i S. G. Rycienko: Problemy Tubierkulosa Nr 2. 1950 r.

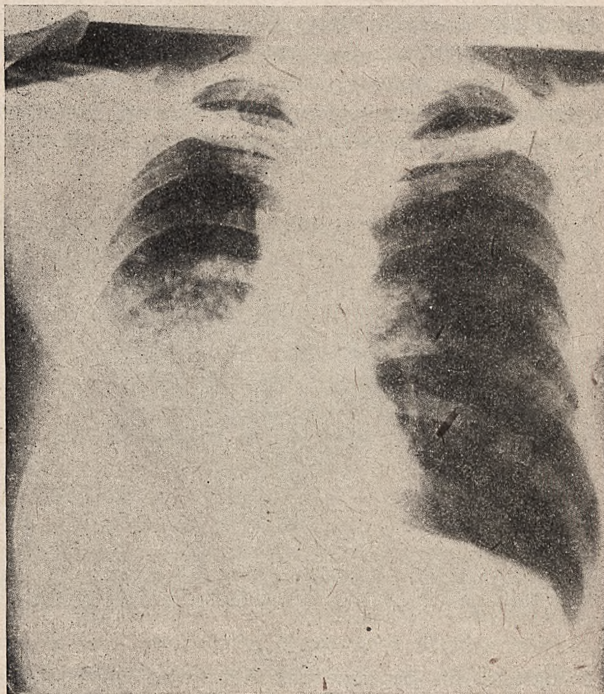
STEFAN MULTAŃSKI Łódź
TEOFILA BYSTRZANOWSKA

Odłamek szczęki rybiej jako przyczyna długotrwałego ropnia płuca

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Łodzi. Kierownik: Prof. dr W. Markert.
Z Kliniki Laryngologicznej A. M. w Łodzi. Kierownik: Prof. dr H. Lewenfisz).

Najczęściej przyczyną ropni płuc bywa flora bakteryjna, głównie paciorkowce. Również i inne zarazki, jak pałeczki okrężnicy, pełzaki, włoskowce mogą stać się w pewnych warunkach przyczyną powstania ropni płuc. Dostanie się zarazków ropnych do płuc może się dokonać różnymi drogami, a mianowicie drogą krwi, limfy i poprzez oskrzela. To ostatnie zdarza się podczas zachłyśnięcia się obcym ciałem. Często możemy stwierdzić obecność obcego ciała w oskrzelach, będącego przyczyną przewlekłego ropnia płuc, nie poddającego się leczeniu, przy czym chory czasami nie może sobie uświadomić momentu zachłyśnięcia. Przykład taki ilustruje poniższy przypadek.

Chory M. W., liczba dz. kl. 505/51, lat 51, z zawodu cieśla, przybył do kliniki, uskarżając się na kaszel, bóle w okolicy nadbrzusza, duszność wysiłkową i spoczynkową oraz stany podgorączkowe. Obecna choroba zaczęła się nagle w lipcu 1949 r. gorączką, sięgającą do 40°, bólami w klatce piersiowej, miernym kaszlem oraz powtarzającymi się dreszczykami. Pomimo zastosowania leków stan chorego nie uległ poprawie, a raczej pogorszeniu. Leczył się w domu, przy czym — jak twierdzi chory — raz rozpoznawano zapalenie płuc, innym razem wysiękowe zapalenie opłucnej. Bólów podczas oddychania nawet głębokiego nigdy nie odczuwał. Przez dłuższy czas leczył się w domu, jednakże wobec braku poprawy skierowano go do szpitala gruźliczego, gdzie leżał 3 miesiące. Wykonano nakłucie klatki piersiowej i stwierdzono płyn w opłucnej. Podczas pobytu w tym szpitalu chory odkrztuszał około ½ szklanki ropnej, cuchnącej plwociny, miał gorączkę o typie trawiącym. Otrzymywał wstrzykiwania penicyliny. Przestał gorączkować i opuścił szpital w stanie poprawy z tym, aby pozostał w dalszej obserwacji Poradni Przeciwgruźliczej. Wobec stwierdzania stale zmian rentgenologicznych w płucach otrzymywał okresowe zwolnienia z pracy. Od czasu choroby odkrztuszał plwocinę o różnym zabarwieniu, bez domieszki krwi, w ilości około 3 kieliszków. Czuł się stale osłabiony. W grudniu 1949 r. zaczął pracować i powoli poczucie ulegało poprawie. W kwietniu 1950 r. przechodził „grypę" (miał gorączkę, bóle w klatce piersiowej, poty, odkrztuszał więcej ropnej plwociny), leżał 3 miesiące w domu. Badanie plwociny, wykonane na zlecenie lekarza kilkakrotnie, nigdy nie wykazało obecności prątków Kocha. W styczniu 1951 r. zaziębił się, pojawiły się te same objawy, jak poprzednio: gorączka, bóle w klatce piersiowej, zwiększona ilość odkrztuszanej plwociny, szczególnie rano. Kontrolne badanie rentgenowskie zawsze wykazywało — jak twierdzi chory — zacienienie prawego płuca.



Ryc. 1.
Ropień dolnej części płuca prawego.

Przeleżał w domu 2 tygodnie, następnie został skierowany do leczenia sanatoryjnego. Przestał gorączkować, kaszel zmniejszył się i nastąpiła względna poprawa. Wobec tego, że nie stwierdzono tła gruźliczego zalecono choremu dalsze leczenie w oddziale wewnętrznym. Chory został skierowany do Poradni Pulmonologicznej z rozpoznaniem: marskość dolnego płata prawego płuca. Rozszerzenia oskrzeli. Nowotwór płuca (?). Nerczyca. Z poradni skierowany został do naszej kliniki.

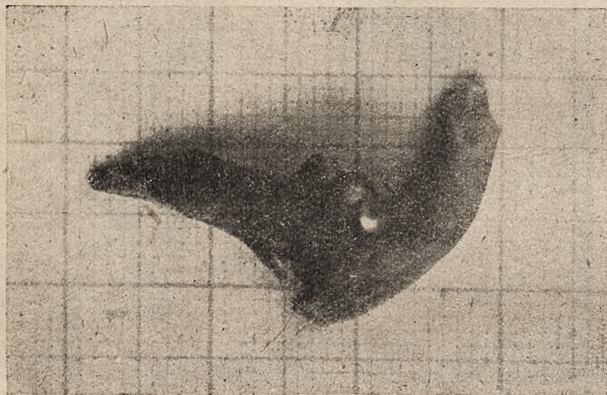
Innych dolegliwości poza podanymi wyżej nie wymienia. W czasie choroby schudł około 5 kg. Żadnych poważniejszych chorób w życiu

nie przechodził. Wenerycznie miał nie chorować.

Badanie przedmiotowe.

Chory budowy prawidłowej, odżywienia upośledzonego. Skóra blada, węzły chłonne niepowiększone, stan podgorączkowy. Z odchyleń od stanu prawidłowego stwierdza się: mierne uwypuklenie klatki piersiowej po stronie prawej, stłumienie, sięgające z przodu od 3 żebra ku dołowi i z tyłu od połowy łopatki w dół ze szmerem oskrzelowym i licznymi rzężeniami średnio- i drobnobańkowymi, z osłabieniem drżenia piersiowego w miejscu stłumienia. Serce przesunięte nieco w prawo, ciśnienie tętnicze krwi 90/60 mm Hg. Wątroba wystaje na szerokość 2 poprzecznych palców spod łuku żebrowego. Mierne obrzęki na kończynach dolnych. Mocz: c. g. 1021, kwaśny, białko — 16,5 g pro mille, w osadzie 3—5 leukocytów w polu widzenia. Bardzo liczne wałeczki ziarniste i szkliste. Opadanie krwinek: po 1 godz. — 120 mm po 2 godz. — 123 mm.

We krwi: Hb. — 95⁰/₀. Krwinek czerwonych 4.400.000 w mm^3. Wsk. barwny 1,08. Krwinek białych 13.000 w mm^3. Obraz krwi bez większych zmian. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. W plwocinie prątków Kocha, komórek nowotworowych, włókien sprężystych nie znaleziono.



Ryc. 2.
Fotografia na papierze milimetrowym ciała obcego usuniętego z oskrzeli (odłamek szczęki rybiej).

Próba na amyloidozę met. Paunza ujemna.

Roentgen klatki piersiowej: jednolite, intensywne zacienienie dolnej części prawego pola płucnego, zlewające się z cieniem przepony i serca, o granicy górnej przebiegającej wzdłuż V żebra odcinka przedniego. Powyżej tego zacienienia liczne plamiste i pasmowate, gęste cienie dobrze wysycone z widocznymi wśród nich rozjaśnieniami. Przepona po stronie lewej prawidłowo wysklepiona i ruchoma o zarysie gładkim. Kąt przeponowo-żebrowy wolny. Sylwetka serca wydaje się być niepowiększona.

Wobec danych wywiadu, odkrztuszania dużej ilości plwociny cuchnącej, ujemnego wyniku badania plwociny na prątki gruźlicze, zmian rentgenologicznych oraz obrazu krwi i zmian w moczu rozpoznaliśmy przewlekły ropień prawego płuca oraz rozlaną nerczycę. Każdego chorego z objawami niedodmy płuc, występującej wskutek zwężenia oskrzela na tle nowotworu, procesu gruźliczego lub obcego ciała poddajemy badaniu bronchoskopowemu, celem ustalenia dokładnego rozpoznania.

Bronchoskopia (Dr T. Bystrzanowska) wykazała: tchawica przemieszczona w prawo i ku tyłowi. Po wprowadzeniu bronchoskopu do tchawicy wylewa się obfita, cuchnąca, rzadka treść śluzowo-ropna, zasłaniająca całe pole widzenia. Po odessaniu wydzieliny stwierdza się, że ostroga jest ostra, ujście oskrzela lewego dość wąskie, prawego bardzo szerokie, ziejące. Prawe oskrzele główne wypełnione ropą. Po



Ryc. 3.
Wyleczony ropień w dolnej części płuca prawego. Ślady lipiodolu w prawym płucu.

odessaniu bardzo dużej ilości wydzieliny stwierdza się na przejściu głównego prawego oskrzela w dolne poprzecznie ułożoną kość. Kość usunięto.

Kość z obecnością małych ząbków pochodzi — według opinii zoologów — ze szczęki ryb gatunku karpiowatych. Chory zapytany, czy jadał ryby, odpowiedział twierdząco, jednak momentu zachłyśnięcia „żeby go kto zabił" nie pamiętał. Tym dziwniejsze jest to, że kość ma rozmiary dość pokaźne (patrz rysunek).

Po usunięciu ciała obcego poczucie chorego uległo polepszeniu. W przeciągu 4—5 dni również stwierdzono poprawę przedmiotową: ciepłota, która poprzednio wykazywała zwyżki do 38^0 powróciła do normy, ilość plwociny zmniejszyła się z 50—60 ml do 10—15 ml na dobę, leukocytoza do 10 tys. Po tygodniu ilość białka w moczu wynosiła 5—6 g pro mille.

Badanie fizyczne i rentgenowskie klatki piersiowej wykazało stan, jak poprzednio.

Bronchoskopia kontrolna po 10 dniach: nieznaczna ilość plwociny w prawym oskrzelu.

Badanie bronchograficzne: wprowadzony kontrast wypełnia oskrzela dolnego płata prawego. Oskrzela segmentu przednio-podstawowego, wypełnione kontrastem są prawidłowej szerokości. Oskrzela środkowe podstawowe i tylne wypełniają się gorzej kontrastem, wykazując nieregularny przebieg i nierówne zarysy. Oskrzela te miejscami są zwężone, miejscami wyraźnie rozszerzone. Obraz rentgenologiczny odpowiada zmianom marskim dolnych segmentów dolnego prawego płata z rozszerzeniami oskrzelowymi.

Dalsza obserwacja wykazywała dobry stan chorego, mierną ilość odkrztuszanej plwociny Zawartość białka w moczu wynosiła 5 g pro mille. Po miesiącu chory opuścił klinikę ze znaczną poprawą. Po dwutygodniowym pobycie w domu przystąpił do pracy.

W związku z przytoczonym opisem przebiegu choroby nasuwają się następujące uwagi:

1) można bezwiednie zachłysnąć się obcym ciałem i nie zdawać sobie z tego sprawy;
2) obce ciało może przebywać dłuższy czas w oskrzelach i nie dawać żadnych objawów podmiotowych, przedmiotowych ani rentgenologicznych;
3) ciało obce było przyczyną przewlekłego ropienia, które w następstwie spowodowało zmiany marskie w tkance płucnej i rozszerzenia oskrzeli oraz rozlaną nerczycę;
4) po usunięciu ciała obcego jako czynnika podtrzymującego ropienie następuje szybka poprawa, co jest wyrazem dużej zdolności regeneracyjnej tkanki płucnej, natomiast zmiany w nerkach ustępują bardzo powoli.

Wnioski

1) W każdej długotrwałej sprawie zapalnej a zwłaszcza ropnej płuc należy pamiętać o możliwości istnienia obcego ciała nawet wtedy, gdy w wywiadzie nie ma danych o zachłyśnięciu.
2) Każdy taki podejrzany przypadek należy poddać badaniu bronchoskopowemu tak w celu diagnostycznym, jak leczniczym.
3) Badanie należy przeprowadzić jak najwcześniej, aby zapobiec ciężkim powikłaniom w postaci zmian marskich, rozszerzeń oskrzeli, nerczycy czy zmian skrobiowatych.

Doc. dr M. SEIDLER i Dr F. ZAJĄC Kraków

Środki przeciwkrzepliwe w leczeniu zakrzepów i zatorów

(Z Oddziału Poł.-Gin. Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie. Kierownik: Doc. dr M. Seidler)

Wprowadzenie do lecznictwa środków zapobiegających krzepnięciu krwi, głównie heparyny, w ostatnim dziesięcioleciu zrewolucjonizowało możliwości zapobiegania i leczenia schorzeń zakrzepowych. Do tego czasu, mimo olbrzymiej liczby prac nad tym zagadnieniem i stosowania najrozmaitszych środków, osiągane wyniki lecznicze były bardzo nikłe. Jeszcze w 1934 r. na dorocznym zebraniu Niemieckiego Towarzystwa Badań nad Krążeniem Krwi jeden z zasłużonych badaczy nad zakrzepami Morawitz wypowiedział takie zdanie: „Przyznajmy otwarcie, że w leczeniu zakrzepów jesteśmy tak samo bezradni, jak przed 50 laty." Do czasu wprowadzenia heparyny zakrzepy, które występują jako powikłania przebiegu pooperacyjnego przeciętnie w 1—2%, w dużym odsetku prowadziły do zejść śmiertelnych na skutek zatoru tętnicy płucnej (do 20% wszystkich zakrzepów pooperacyjnych). Zakrzepy występują też często jako powikłania poporodowe oraz w całym szeregu schorzeń narządów wewnętrznych, zwłaszcza przy upośledzeniu stanu ogólnego chorych, przy zaburzeniach w krążeniu krwi oraz przy wszystkich chorobach zmuszających do dłuższego pozostawania w łóżku. Ale i pomyślnie zakończone przypadki zakrzepów w głębokich żyłach dolnych na skutek utrzymujących się zaburzeń w krążeniu, w następstwie utrudnionego odpływu krwi żylnej, w wielu przypadkach prowadzą do rozrostu tkanki łącznej i stanowią podłoże dla uporczywych stanów zapalnych skóry oraz owrzodzeń trudnych do wyleczenia (wg Bürgera 44% wszystkich przypadków owrzodzeń goleni powstałych w następstwie przebytej sprawy zakrzepowej). Tak więc zakrzepy stanowią bardzo poważne powikłanie, w wielu wypadkach groźne dla życia, a z reguły przedłużające znacznie pobyt chorego w szpitalu oraz okres jego niezdolności do pracy. To też każda poprawa wyników leczniczych tego schorzenia posiada bardzo doniosłe znaczenie.

W etiologii zakrzepów odgrywa rolę szereg przyczyn. Sformułowane jeszcze przez Lubarscha trzy grupy tych przyczyn, a to: 1) zwolnienie prądu krwi 2) uszkodzenie śródbłonka naczyń krwionośnych, 3) zmiany fizyko-chemiczne krwi, do dnia dzisiejszego stanowią podłoże, na którym zostały rozbudowane nasze poglądy na etiologię zakrzepów. Czas krzepnięcia, który wynosi normalnie 7 — 12 minut, przez pierwszych kilka dni po porodzie i operacji skraca się (wg Nürnbergera 4 — 5 dni) i dopiero w dalszych dniach powoli wraca do normy. To skrócenie czasu krzepnięcia wynosi 1—3 minut. Największe skrócenie przypada na 2—3 dzień (Seidler, 1948 r.). Jeśli skrócenie czasu krzepnięcia trwa dłużej niż 4—5 dni lub jeśli po powrocie do normy po początkowym skróceniu powtórnie czas krzepnięcia nagle się skraca, jest to zapowiedzią, że u danego osobnika rozwija się sprawa zakrzepowa. Znamienny jest spadek liczby ciałek białych zasadochłonnych (Bergnist, 1945 r.). Do tworzenia się zakrzepów i zatorów usposabia: konstytucyjna dyspozycja i rasa. Znamienne są staty-

styki szwajcarskie, które wykazują dwukrotnie większą liczbę zakrzepów w części niemieckiej Szwajcarii, aniżeli we francuskiej. Dalej wiek ponad 35 — 40 lat, niedomoga krążenia, otyłość, niedokrewność, praemenstruum i menstruum sprzyjają powstawaniu zakrzepów. W związku z operacjami wpływ ma ciężkość zabiegu, kumulacja zabiegów chirurgicznych ,zwłaszcza połączenie operacji pochwowych z laparotomią. Natomiast złośliwość nowotworów odgrywa podrzędną rolę. Zwiększona skłonność do zakrzepów w tych wypadkach jest następstwem ew. wyniszczenia chorego, osłabienia krążenia itp. Narkoza inhalacyjna wg jednych autorów ma wywierać duży wpływ na powstawanie zakrzepów, inni, jak Döterling, Norman nie przypisują jej tego znaczenia. W ciąży istnieje skłonność do powstawania żylaków oraz zakrzepów w powierzchownych żyłach, natomiast nie stwierdza się specjalnej skłonności do głębokich zakrzepów prowadzących do groźnych dla życia zatorów. Wg Aeschbachera (1947 r.) hydremia ciążowa i podwyższone fibrynolityczne działanie osocza przeciwdziała tym zmianom chemicznym we krwi ciężarnych. które wzmagają skłonność do zakrzepów. Natomiast poród i połóg bezspornie ułatwia powstawanie zakrzepów. Działa tu usposabiająco sam uraz porodowy, dalej zmiany równowagi hormonalnej oraz spadek ciążowej hydremii. Wg statystyk szwajcarskich na 57.000 matek u 18 był śmiertelny zator w czasie porodu lub połogu, a tylko 3 w czasie ciąży. Z lekarstw usposabia do zakrzepów digitalis i penicylina, natomiast salicylaty mają słabe działanie przeciwskrzepowe. Znaczenie zakażenia w etiologii zaskrzepów dotychczas nie jest jeszcze uzgodnione. Jedni autorowie, jak Wyder, Dietrich, Stroink, Morton, Mahoney i Mider przyjmują zakaźne podłoże każdego zakrzepu. Inni natomiast zakażeniu przypisują tylko podrzędne znaczenie jako czynnikowi usposabiającemu. Zweifel (1919) i Schmidt (1938) wykazali, że najściślejsza aseptyka nie zmniejsza częstości pooperacyjnych zakrzepów. Rozpoznanie zakrzepu może napotkać czasami na duże trudności, znaczna bowiem ich część przebiega niemal bezobjawowo i dopiero wystąpienie objawów zatoru lub zawału płucnego świadczy o obecności sprawy zakrzepowej. We wczesnym okresie tworzenia się zakrzepu chory odczuwa miejscowo ucisk, napięcie lub ból. Przedmiotowo stwierdza się w tym miejscu wrażliwość lub bolesność na ucisk. Występują stany podgorączkowe lub większe wzniesienia ciepłoty ciała nie znajdujące innego uzasadnienia, tzw. objaw Michelisa oraz przyspieszenie tętna — objaw Mahlera. Rozpoznanie staje się łatwe z chwilą wystąpienia objawów powodowanych zaburzeniami w krążeniu, jak zasinienie lub niekiedy zblednięcie kończyny oraz mniej lub więcej nasilony obrzęk. W tym okresie nasilają się też dolegliwości podmiotowe. Duże znaczenie dla wykrywania zakrzepów już w najwcześniejszych okresach oraz określenia ich rozległości posiada badanie rentgenowskie z użyciem środków cieniujących (phlebografia). Liczba powikłań zakrzepami w położnictwie i ginekologii wg statystyk szwajcarskch wynosi do 2.7%. Śmiertelność przy zakrzepach po operacjach ginekologicznych jest wyższa niż po porodach; niewątpliwie jest to, następstwem młodszego wieku i większej odporności położnic. Należy podkreślić, że początek rozpoznawanego zakrzepu po porodzie najczęściej przypada na 7 dzień, a śmiertelne zatory na 9 dzień. Natomiast po operacjach ginekologicznych zakrzepy najczęściej występują w 10 dniu, a śmiertelne zatory już w 7 dniu. Stąd też śmiertelne zatory w przypadkach, w których choroba zakrzepowa nie ujawniła się, wyraźnie spotykamy znacznie częściej po operacjach ginekologicznych, aniżeli po porodach.

Zgodnie z poglądami na powstawanie zakrzepów zapobieganie skierowane było przeciwko zaburzeniom w krążeniu, uszkodzeniom śródbłonka naczyniowego oraz zmianom we krwi. Spośród licznych środków polecanych w celu zapobiegania zakrzepom, poza środkami obniżającymi krzepliwość krwi, jedynie wczesne wstawanie chorych po operacjach i ćwiczenia ruchowe posiadają istotną wartość. Stosując wczesne wstawanie i ćwiczenia gimnastyczne, które wywierają doskonały wpływ na poprawę krążenia, uzyskano obniżenie liczby zakrzepów z 1% na 0.6% wszystkich operowanych przypadków. Poprawę krążenia starano się też uzyskać przez podawanie odpowiednich leków działających tonizująco na układ krążenia. Zmianom we krwi starano się zapobiegać, dostarczając dostatecznej ilości płynu celem ochrony przed odwodnieniem oraz podając dwuwęglan sodu celem ochrony przed kwasicą. Przez możliwie łagodne i ostrożne operowanie staramy się unikać zbędnego miażdżenia tkanek.

Leczenie zakrzepów przed wprowadzeniem środków obniżających krzepliwość polegało na długotrwałym unieruchomieniu, przez co starano się uchronić chorego przed największym niebezpieczeństwem, tzn. zatorem tętnicy płucnej. Układano kończyny wysoko i stosowano wilgotne okłady. Wielu zwolenników miała uciskowa opaska kleinowa, wcześnie założona skracać miała przebieg i zapobiegać odrywaniu się zakrzepu. Pewne znaczenie lecznicze posiada blokada nowokainowa układu współczulnego w odcinku zagrożonym przez sprawę zakrzepową. Uzyskano w ten sposób zniesienie rozległego skurczu naczyniowego, towarzyszącego zawsze zakrzepom i wzmagającego nasilenia objawów chorobowych. W przypadkach świeżych stwierdzono poprawę już po 1 — 2 blokadach, przejawiającą się zmniejszeniem bólów i obrzęku (Wiśniewski, Butkiewicz). Próbo-

wano też operacyjnego leczenia zakrzepów przez podwiązywanie żył dośrodkowo od miejsca zakrzepu i przerwanie w ten sposób drogi, którą zakrzep mógłby się dostać do serca i tętnicy płucnej. Postępowanie takie, mające wielu zwolenników w Ameryce, miało zabezpieczyć przed najgroźniejszym powikłaniem zakrzepu, tj. zatorem tętnicy płucnej. Mimo logicznego założenia leczenie operacyjne nie spełniło pokładanych w nim nadziei. Stosowano też w celach tak zapobiegawczych, jak i leczniczych hormony: hormon tyreotropowy, hormony przysadki mózgowej i hormony płciowe. Dalej stosowano preparaty złożone, jak provenazę, zawierającą mieszaninę wyciągów z przysadki, tarczycy i nadnercza (Jasieński) oraz wyciągi roślinne. Niektórzy autorzy obserwowali po tych środkach rzadsze występowanie lub skrócenie czasu trwania zakrzepów. W pierwszych próbach zapobiegania oraz leczenia zakrzepów przez zmniejszenie krzepliwości krwi używano pijawek oraz czystej hirudyny. W ostatnich latach osiągnięcia w zapobieganiu i leczeniu zakrzepowego zapalenia żył uległy zasadniczej poprawie dzięki zastosowaniu heparyny i dikumarolu. Pomijając sprawę chemizmu i sposobu działania heparyny, jako rzeczy ogólnie znanej, należy podkreślić, że kliniczne próby z heparyną rozpoczął przed 10 laty w Szwecji Crafoord i Jorpes. a w Kanadzie Murray i Best. Najważniejsze i wprost niezastąpione znaczenie ma heparyna w leczeniu zakrzepów. Podana dostatecznie wcześnie i w odpowiedniej dawce nie tylko zatrzymuje szerzenie się zakrzepu, ale w większości przypadków powoduje jego rozpuszczenie i całkowite zniknięcie. Już w kilka godzin po podaniu heparyny przy zakrzepach zmniejszają się bóle, obrzęk, zasinienie, ciepłota obniża się, przyspieszone poprzednio tętno ulega zwolnieniu. Śmiertelność powikłań płucnych przy zakrzepach leczonych heparyną spadła z 18 lub 20% na 0.5% (Zilliacus i Crafoord). Gunnar Bauer na zjeździe w Londynie w 1947 r. podał, że na 1.200 przypadków zakrzepowego zapalenia żył od czasu stosowania heparyny nie miał ani jednego przypadku śmiertelnego. Długość leczenia obłożnego wynosiła przeciętnie 4.7 dni; przy leczeniu zachowawczym śmiertelność wynosiła 18%, a długość leczenia obłożnego 40 dni. Zilliacus, który sporządził statystykę więcej niż z 20 oddziałów szpitali szwedzkich stwierdził, że przy zachowawczym leczeniu zakrzepów zawały płucne występowały w 30 % i także w 30% proces zakrzepowy przechodził na drugą kończynę. Śmiertelność wynosiła 10%. Natomiast w przypadkach leczonych heparyną powyższe powikłania wystąpiły jedynie w około 1 do 2% przypadków, a śmiertelność wynosiła 0.5%.

Podobne wyniki uzyskali autorzy amerykańscy. Poza leczeniem zakrzepów stosuje się heparynę w zawałach płuc i zatorach tętnicy płucnej, w zakrzepach zatoki jamistej oraz żył krezki, zatorach tętnic obwodowych, w podostrych bakteryjnych zapaleniach wsierdzia, w rozpoczynającej się zgorzeli po urazie, w odmrożeniach, miażdżycy tętnic, w cukrzycy. Heparyna ma zastosowanie przy przetaczaniu krwi, mianowicie wstrzykuje się ją krwiodawcy lub miesza się ją z przetaczaną krwią. Heparyna wydziela się z moczem. Przed miesiączką wydziela się więcej heparyny, aniżeli po miesiączce. Pozornie pozostawałoby to w sprzeczności z tym, że zakrzepy występują częściej w okresie przedmenstruacyjnym. Przy tworzącym się zakrzepie ilość heparyny wydzielanej moczem po podaniu jej dożylnie znacznie maleje. Nie stwierdzono obecności heparyny podanej dożylnie ani w mleku kobiecym ani w stolcu. Heparynę podaje się pozajelitowo. Z uwagi na ciągłość działania najodpowiedniejszą wydawałaby się kroplówka dożylna. Stosują ją chętnie niektórzy klinicyści podając 100 do 200 mg w jednym litrze 5% glukozy. Z uwagi jednak na potrzebę wczesnego uruchomienia chorego i korzyść nocnego spokoju oraz dokładność dawkowania przyjęło się ogólnie stosowanie dożylne heparyny w 4 dawkach na dobę, co 4 godziny w ciągu dnia. W wyjątkowo ciężkich przypadkach stosuje się 5. i 6. wstrzyknięć w ciągu doby. Częstsze małe dawki heparyny działają lepiej, aniżeli rzadkie a duże. Heparyna może być też stosowana głęboko podskórnie i domięśniowo i to z dodatkiem środków zwężających naczynia lub z dodatkiem środków przedłużających wchłanianie (żelatyna) lub bez tych środków. Ujemną stroną stosowania heparyny podskórnie czy domięśniowo jest to, że działanie nie występuje tak szybko, jak przy wstrzyknięciu dożylnym, dalej, że w razie potrzeby zastosowania dużych dawek w miejscu wstrzyknięcia mogą powstać rozległe krwiaki. Działanie heparyny ustaje zupełnie po upływie kilku godzin. Ulega ona stopniowemu rozkładowi w ustroju i stopniowo jest wydalana z moczem. Dawka heparyny zależy od rodzaju, nasilenia i przebiegu choroby zakrzepowej, dalej od wagi chorego i jego wrażliwości oraz od ewent. objawów ubocznych. Ponieważ heparyna obecnie jest jedynym środkiem przeciwkrzepliwym, który może zatrzymać natychmiast szerzenie się choroby zakrzepowej (o ile nie doszło już do nieodwracalnych anatomicznych zmian w żyłach) oraz ponieważ działa ona natychmiast po podaniu dożylnym, na początku schorzenia powinno się podawać heparynę i to drogą dożylną. Należy unikać zbędnego przedawkowania, a już bezwzględnie wystrzegać się zbyt małych dawek. Tylko duże dawki heparyny a to 60.000 do 90.000 jedn. i czasami ponad 100.000 dobowo w 4 do 6 wstrzyknięciach dożylnych mogą natychmiast zatrzymać rozszerzenie się sprawy chorobowej. Z drugiej strony w ustaleniu początkowej dawki musimy uwzględnić niebezpieczeństwo krwawienia w danym przypad-

ku. Ponieważ działanie średniej dawki jednorazowej 15.000 jedn. międz. trwa około 3 do 5 godzin, dlatego na ogół dawki powtarzamy co 4 godziny. Jeżeli dawka dzienna nie przekracza 50.000 do 60.000 jedn. międz. rozdzielamy ją na cztery wstrzyknięcia co 4 godziny z tym, że pierwsze i ostatnie wstrzyknięcie z uwagi na przerwę nocną jest nieco większe. Minimalna początkowo dawka dzienna wynosi 40.000 jedn. międz. Celem uniknięcia śmiertelnego zatoru płucnego nie powinniśmy schodzić poniżej tej dawki w żadnym przypadku schorzenia zakrzepowego we wczesnym jego okresie. Zazwyczaj jednak w pierwszych dniach leczenia stosujemy dziennie 60.000 jedn. międz. Przy ciężkich zawałach płuc, przy dużym nasileniu zakrzepu podajemy w pierwszych 24 godzinach 80.000 jedn. międz. W wyjątkowo ciężkich przypadkach i w zatorze tętnicy płucnej podajemy 100.000 jedn. Przy stosowaniu tych dawek w ciągu dnia przychodzi do kumulacji działania heparyny. Przy stosowaniu jednakowo wysokich dawek z dnia na dzień dochodzi również do kumulacji heparyny, ponieważ w miarę poprawy schorzenia zakrzepowego coraz mniej heparyny ulega zużyciu, a coraz więcej wydziela się jej z moczem. Kumulacja heparyny przy stosowaniu jednakowych dawek ujawnia się następującymi zmianami: czas krzepnięcia przedłuża się bardzo znacznie, poziom protrombiny opada, miano antytrombiny podnosi się. Powstają wtedy niebezpieczeństwa samoistnych krwotoków. Chorzy skarżą się na znużenie. Jeśli zachodzi obawa przedawkowania należy skontrolować czas krzepnięcia wieczorem, przed ostatnim wstrzyknięciem heparyny. Nie powinien on przy metodzie Fonio przekraczać 2 do 3 godzin, a przy stosowaniu heparyny u ciężarnej lub przy wzmożonej obawie krwawienia tylko 1 do 2 godzin. Dawkowanie heparyny przy stosowaniu podskórnym lub domięśniowym nie da się ustalić schematycznie z powodu zmiennych warunków wchłaniania, które mogą być różne nawet dla poszczególnych wstrzyknięć. Leczenie ciężkiego schorzenia zakrzepowego zastrzykami podskórnymi lub domięśniowymi (depoterapia) jest trudniejsze, aniżeli przy dożylnym podawaniu heparyny. Przy zatorze tętnicy płucnej należy natychmiast podać heparynę dożylnie, ażeby zapobiec tworzeniu się nowego zakrzepu w miejscu zatoru, co w następstwie doprowadzić by mogło do całkowitego zaczopowania tętnicy płucnej, albowiem zator tętnicy płucnej rzadko wywołuje natychmiastową śmierć. Duszność i sinica stają się stopniowo coraz większe, właśnie wskutek narastania zakrzepów w miejscu zatoru. Natychmiastowe dożylne podanie dużych dawek heparyny daje możliwość uratowania chorego. W takich wypadkach należy podawać w pierwszym i drugim dniu 100.000 jedn. międz. a nawet więcej. Następne dawki mogą być stopniowo obniżane od 80.000 do 20.000 jedn. międz. Przy podawaniu wysokich dawek heparyny konieczna jest stała obserwacja chorego, a w razie skarg na znużenie, złe samopoczucie należy skontrolować czas krzepnięcia. Krwiomocz, krwawienie z nosa, tworzenie się krwiaków po podskórnych wstrzykiwaniach innych leków lub samoistnie powstające podskórne krwiaki wskazują na przedawkowanie. Przy dużych dawkach heparyny i ciężkim ogólnie stanie krwiomocz występuje często. Jego przebieg nawet przy obfitym krwawieniu jest łatwy do opanowania, wystarczy bowiem zredukować dawkę lub odstawić heparynę, po czym w ciągu 24 do 48 godzin zazwyczaj krwiomocz ustępuje. Ze stosowaniem przetaczania krwi nawet przy niedużych krwawieniach należy być powściągliwym, ponieważ transfuzja wzmaga chorobę zakrzepową. Przy nasilonym krwawieniu w następstwie stosowania heparyny podajemy siarczan protaminy dożylnie. Wytrąca on natychmiast krążącą we krwi heparynę a tym samym wyłącza jej działanie. Wedle Parkina i Kvale (1949 r.) 1.5 mg siarczanu protaminy zobojętnia in vitro 1 mg heparyny. Zazwyczaj wystarcza podanie dożylne 5 cm^3 1% siarczanu protaminy, ewent. powtórzenie tej dawki po 10—20 minutach, aby natychmiast ustąpiło krwawienie spowodowane podaniem heparyny. Siarczan protaminy jest na ogół dobrze znoszony, czasem występuje pokrzywka. Nieco trudniejsze jest opanowanie krwawienia w następstwie podskórnego lub domięśniowego stosowania heparyny. Z późnych następstw stosowania heparyny obserwuje się w dużym procencie, mianowicie w 66% przypadków położniczych, a w 54% ginekologicznych mniej lub więcej nasilone wypadanie włosów, zwłaszcza w okolicach skroni. Występuje ono w 1 do 4 miesięcy po stosowaniu heparyny, a ustępuje samoistnie po kilku miesiącach. Patogeneza tego zjawiska nie jest znana, wiadomo tylko, że nie jest ono zależne od dawki heparyny, a raczej od rodzaju preparatu.

Daleko większe niebezpieczeństwo aniżeli przy przedawkowaniu powstaje przy stosowaniu zbyt małych dawek heparyny. Spostrzeżenia kliniczne dowodzą, że podczas gdy wystarczające dawki heparyny obniżają skłonność do tworzenia zakrzepu, to niedostateczne dawki powiększają tę skłonność. Po wygaśnięciu działania tych małych dawek obserwuje się niekiedy przyspieszone tworzenie się zakrzepów. To wyjaśnia nam, dlaczego przy niedostatecznym dawkowaniu heparyny częściej przychodzi do śmiertelnych zatorów płucnych (szybko rosnący, wiotki zakrzep) oraz dlaczego przy niedostatecznym dawkowaniu schorzenie zakrzepowe może się przewlekać tygodnie i miesiące. Z uwagi na tego rodzaju niebezpieczeństwo, stosując heparynę tak w celach leczniczych, jak i zapobiegawczych, należy bezwzględnie podawać dawki wystarczające, a najodpowiedniejszą

drogą jest stosowanie dożylne. Zasadniczo stosujemy heparynę tak długo aż ustąpią wszystkie objawy chorobowe, tzn. obrzęk, bolesność i gorączka.

Drugi środek przeciwkrzepliwy — dikumarol zsyntetyzowano w 1941 r. Składa się on z 2 cząstek kumaryny połączonych grupą metylową. Doświadczenia na zwierzętach wykazały wartość dikumarolu w zapobieganiu i leczeniu zakrzepów. Pierwsze spostrzeżenia kliniczne dotyczące stosowania dikumarolu ogłosił w 1941 r. Allen i jego współpracownicy. Bardzo obszerną pracę ogłosił w 1945 r. Bruzelius. Stosował on dikumarol zapobiegawczo w 1448 przypadkach i uzyskał zmniejszenie liczby zakrzepów i zawałów płucnych o 2/3. Również stwierdził on zmniejszenie liczby zatorów płucnych o 2/3 oraz szybkie ustępowanie objawów chorobowych w 113 przypadkach, w których podawał dikumarol w celach leczniczych. Leczenie to nie było pozbawione pewnego niebezpieczeństwa, albowiem u około 5% chorych spostrzegano następowe krwawienie o różnym nasileniu. Z liczby tej w następstwie nie dającego się opanować krwotoku zginęło 2 chorych. Działanie dikumarolu polega na obniżeniu poziomu protrombiny we krwi, prawdopodobnie przez zahamowanie jej syntezy w komórkach wątrobowych. Działanie to uwidacznia się dopiero po 24 lub 48 godzinach, a ustępuje dopiero w szereg dni po przerwaniu podawania tego środka. Stopień obniżania poziomu protrombiny nie jest ściśle zależny od dawki dikumarolu, gdyż główną rolę odgrywa tu wrażliwość chorego na ten lek. Dlatego też konieczne jest codzienne określanie poziomu protrombiny, co znacznie utrudnia stosowanie tego leku. Ponieważ stwierdzono, że niebezpieczne krwawienia zdarzają się niesłychanie rzadko, jeżeli poziom protrombiny nie spadnie poniżej 10%, a z drugiej strony również bardzo rzadko tworzą się zakrzepy, jeżeli poziom protrombiny nie przekroczy 30%, należy dążyć przy leczeniu dikumarolem do uzyskania poziomu protrombiny stanowiącego 30 do 20% stanu prawidłowego. Dikumarol stosuje się doustnie. W pierwszym dniu leczenia podaje się od 200 do 300 mg, w następnym od 100 do 200 mg. Dalszą dawkę uzależnia się od poziomu protrombiny. Jeżeli poziom protrombiny spadnie poniżej 20% podawanie dikumarolu przerywa się a rozpoczyna się na nowo z chwilą, gdy poziom ten podniesie się znowu powyżej 20%. Wrażliwość na dikumarol jest bardzo zmienna: 27% jest nadwrażliwych, a 5—8% jest opornych na działanie dikumarolu. Działa on toksycznie na wątrobę, przy czym może doprowadzić do martwicy komórek wątrobowych (Jansen, 1944 r.). W 1,3% przypadków leczonych dikumarolem występują nudności, wymioty, biegunka a niekiedy pokrzywka. Objawy te nigdy nie są groźne i nie stanowią przeszkody dla dalszego leczenia. Natomiast duże niebezpieczeństwo przy leczeniu dikumarolem stanowić może krwawienie lub krwotok. Niebezpieczeństwo tego rodzaju powikłań możemy zmniejszyć do minimum, przestrzegając dokładnie zasad obowiązujących przy leczeniu dikumarolem, tj. codziennej kontroli poziomu protrombiny i przerwania podawania dikumarolu w razie spadku tego poziomu poniżej 20%. W razie wystąpienia takiego powikłania podajemy duże dawki witaminy K — 100 mg dożylnie, co prowadzi do zwiększenia ilości protrombiny lub przetaczamy 200—500 cm^3 świeżej krwi. Działanie korzystne przetoczenia krwi bywa zwykle przejściowe (6 — 24 godzin), po czym może znowu poziom protrombiny niebezpiecznie się obniżyć. Wobec tego często trzeba przetaczać kilkakrotnie krew, aż osiągniemy stały poziom protrombiny conajmniej ponad 15%. Objawami świadczącymi o przedawkowaniu są: krwiomocz, krwawienie z nosa, stolce krwawe, krwawienia z najdrobniejszych skaleczeń i obrażeń. Z powyższych względów dikumarol stosować powinniśmy tylko u chorych przebywających w szpitalu. Podobnie jak przy heparynie, przy stosowaniu zbyt małych dawek dikumarolu istnieje niebezpieczeństwo śmiertelnego zatoru płucnego. W Polsce produkowany jest preparat dikumaryny pod nazwą Trombosan. Dawkowanie, jak przy dikumarolu. W Szwajcarii ostatnio znajduje się w handlu preparat dikumaryny pod nazwą Tromexan, który jest 4—6 razy słabszy aniżeli dikumarol tak, że stosuje się go w dawkach 4—6-krotnie większych, aby uzyskać taki sam spadek poziomu protrombiny. Stosując leczenie złożone heparyną i dikumarolem, rozpoczynamy je od równoczesnego podawania heparyny dożylnie oraz dikumarolu doustnie. Heparynę podajemy wówczas tak długo, aż stwierdzimy obniżenie poziomu protrombiny do 20% (poziom ten oznaczamy w 3 godziny po ostatnim wstrzyknięciu heparyny); będzie to dowodem, że dikumarol rozwinął już dostateczne działanie.

Środki przeciwkrzepliwe dają najlepszy wynik leczniczy, jeżeli zastosujemy je w samych początkach choroby zakrzepowej, niemniej jednak przy odpowiednim dawkowaniu działają skutecznie i w późniejszym okresie tego schorzenia. Z obawy jednak przed wystąpieniem krwawienia musi upłynąć pewien minimalny okres czasu po porodzie lub po operacjach ginekologicznych, zanim możemy się odważyć podać dożylnie pełną dawkę heparyny. Merz podaje następujące terminy: po porodzie normalnym w 3—4 dni, po cięciu cesarskim w 6 dni, po operacjach ginekologicznych poważniejszych w 6—10 dni. Jednak każdy przypadek chorobowy musi być indywidualnie oceniany, zależnie od rozległości rany, opanowania krwotoku, powyższy schemat może być o jeden lub dwa dni skrócony albo przedłużony. Środki przeciw-

krzepliwe stosujemy przy zakrzepach głębokich żył, przy zakrzepach żył powierzchownych, przy zatorach płuc przebiegających z zakrzepami czy bez zakrzepów w kończynach, przy długotrwałych nie wyjaśnionych podwyżkach ciepłoty ciała po zabiegach operacyjnych czy porodach, kiedy zachodzi podejrzenie o sprawę zakrzepową w żyłach miednicy, w żyłach krezki, splotu pęcherza lub żyłach hemoroidalnych.

Przeciwwskazanie do leczenia środkami obniżającymi krzepliwość krwi stanowią skazy krwotoczne, choroby wątroby i nerek przebiegające z upośledzeniem czynności tych narządów, otwarte rany i owrzodzenia, które mogą stać się źródłem krwotoków. Również nie należy stosować tych środków po operacjach mózgu i rdzenia kręgowego z uwagi na to, że nawet niewielkie krwawienia do tych narządów mogą okazać się niebezpieczne. W ciąży należy stosować heparynę bez dikumarolu, tylko w bardzo ciężkich groźnych dla życia przypadkach, gdyż mogą wystąpić u płodu krwawienia prowadzące do jego śmierci. Na Oddziele Położniczo-Ginekologicznym Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie od października 1949 roku do czerwca 1951 r., tj. w okresie 21 miesięcy mieliśmy na 1995 poważniejszych zabiegów operacyjnych ginekologicznych — 19 powikłań z zakrzepami i zawałami płucnymi, co stanowi nieco ponad 0,9% i 3 przypadki śmiertelnego zatoru, tj. 15,7% przed stosowaniem heparyny. Na Oddziele Położniczym w tym samym okresie sprawozdawczym na 3.515 porodów wystąpiło 11 powikłań z zakrzepami, co stanowi nieco ponad 0,3%. W 12 przypadkach zastosowaliśmy leczenie samą heparyną, w 14 heparyną i dikumarolem, w 4 przypadkach samym dikumarolem. Leczenie samą heparyną w 10 przypadkach stosowano przy zakrzepie kończyny dolnej, w 2 przy zawale płuc, z tego w 1 przypadku doszło do zakrzepu w drugiej kończynie, co odnosimy do zbyt małej dawki heparyny (w sumie zaledwie 120.000 jedn. międz.) i późnego jej zastosowania. Przypadki zakrzepów kończyn przebiegały bardzo pomyślnie. Chore można było uruchomić w 5—10 dni od początku leczenia. Wynik leczenia w 2 przypadkach zawału płuc był mniej korzystny, chore uruchomiono po 18 dniach. Z 14 przypadków leczonych heparyną i dikumarolem — 10 dotyczyło zakrzepów kończyn dolnych, a 4 zawałów płuc. W 1 przypadku doszło do zakrzepu w drugiej kończynie, co również odnosimy do zbyt małej dawki (łącznie 180.000 jedn. międz.) oraz późnego jej zastosowania. Chora rodziła poza zakładem i dopiero w tydzień po wystąpieniu objawów zakrzepu została przewieziona na nasz Oddział. Uruchomienie tej chorej nastąpiło w 30 dni od początku leczenia. Z dalszych przypadków tej grupy — 5 chorych z zakrzepem kończyny i 1 z zawałem płuc uruchomiono między 6 a 11 dniem od początku leczenia. W pozostałych 7 przypadkach leczenie trwało dłużej i tak w 2 przypadkach uruchomiono chore po 14 dniach, w jednym po 18 dniach (zakrzepy kończyny), w dalszych przypadkach po 22 lub 30 dniach (zakrzepy kończyny dolnej i zawały płucne). Z przypadków leczonych samym dikumarolem jeden uruchomiono po 10 dniach (zawał płuc), 3 po 18 do 25 dni (zakrzepy kończyny). Stosowaliśmy powyższe środki również zapobiegawczo: w jednym przypadku heparynę po nadpochwowym odcięciu trzonu macicy z powodu mięśniaka, przy istnieniu daleko posuniętej niedokrwistości, zwyżek ciepłoty ciała, przyspieszonego tętna w dawce 60.000 jedn. międz. w 3 dniach. Do sprawy zakrzepowej nie doszło. W 80 przypadkach stosowaliśmy zapobiegawczo trombosan (polski dikumarol), z tego w jednym przypadku doszło do zawału płucnego, poza tym w 4 przypadkach wystąpiły objawy przedawkowania przy tych samych dawkach, które ogólnie stosowano. Dawki te były stosunkowo niskie, bo nie przekraczały 100 mg trombosanu dziennie, łącznie zaś wynosiły 800 do 1.200 mg, przy czym poziom protrombiny oznaczany przez nas uproszczoną metodą P a r k e r a staraliśmy się utrzymać powyżej 20%. Objawy przedawkowania, jak krwiomocz we wszystkich przypadkach, stolce krwawe w 2 przypadkach, wymioty fusowate w 1 przypadku, uporczywe krwawienie z rany pooperacyjnej w jednym przypadku w 10 dniu po operacji plastycznej ustępowały samoistnie, a w 2 przypadkach po podaniu dużych dawek witaminy K, w 2 dopiero po przetoczeniu krwi. Najdłużej utrzymywał się krwiomocz: do 7 dni. Z uwagi na częste występowanie objawów przedawkowania (w 5% zgodnie ze statystykami autorów zagranicznych) zaniechaliśmy zapobiegawczego stosowania dikumarolu w każdym przypadku pooperacyjnym, a ograniczamy się jedynie do zapobiegawczego stosowania tego środka w tych przypadkach, w których poziom protrombiny jest podwyższony lub inne objawy wskazują na możliwość powikłania zakrzepowego. Zgodnie z zaleceniami autorów zagranicznych przy stosowaniu heparyny począwszy już od 2 wstrzyknięcia zalecaliśmy chorym czynne ruchy w łóżku: najpierw co godzinę głębokie wdechy i ruchy stopą, od drugiego dnia zginanie i prostowanie kończyny w stawie kolanowym i biodrowym. Z chwilą, gdy ciepłota ciała spadała do normy, a bolesność miejscowa była tylko nieznaczna pozwalaliśmy chorym siadać na brzegu łóżka. W wielu przypadkach zachodziło to już w 3—6 dniu od początku leczenia. Następnego dnia po siadaniu na brzegu łóżka zezwalaliśmy chorym chodzić po obandażowaniu kończyny. Autorzy podają, że przy tak czynnym postępowaniu może dojść niekiedy do zatorów płucnych, jednak przy wystarczających dawkach heparyny przebieg tych zatorów jest łagodny i niegroźny.

Tak więc przy stosowaniu środków przeciwkrzepliwych, przede wszystkim heparyny możemy zapobiec dalszemu szerzeniu się zakrzepu oraz znacznie zmniejszyć niebezpieczeństwo śmiertelnych zatorów (z 18—20% na ½%). Ponadto środki te wybitnie skracają okres leżenia w łóżku, szybko prowadzą do poprawy stanu subiektywnego. Nawet przy późnym stosunkowo zapoczątkowaniu leczenia przejście zakrzepu na drugą kończynę występuje tylko w 1,4% przypadków, a nie w 30%, jak przy leczeniu zachowawczym (Zilliacus).

Porównując działanie heparyny i dikumarolu widzimy, że każdy z tych środków posiada zalety i wady. Przewagę heparyny stanowi jej silniejsze i szybsze działanie, bo występuje ono natychmiast po wstrzyknięciu. Szybkie ustępowanie tego działania pozwala na leczenie heparyną bez przeprowadzania dodatkowych badań laboratoryjnych oraz stosowanie jej w warunkach domowych. Przy wystarczających dawkach heparyna daje większe zabezpieczenie przed ciężkimi lub śmiertelnymi zatorami i szybko zmniejsza subiektywne dolegliwości chorego. Spotykamy znacznie mniej przypadków opornych na heparynę, a ewentualny krwotok po jej stosowaniu, jeśli tylko nie zostanie przeoczony, zawsze daje się łatwo opanować. Natomiast ujemną stroną heparyny jest przede wszystkim jej wysoka cena oraz konieczność stosowania w zastrzykach. Dikumaryna jest lekiem tanim. Podaje się ją doustnie. Działanie jej jest jednak powolne, a kumulacja oraz dość często spotykana nadwrażliwość wymaga codziennej kontroli poziomu protrombiny i stwarza niebezpieczeństwo uporczywych krwotoków. Wyniki osiągane przy leczeniu dikumarolem są gorsze, niż przy leczeniu heparyną. Najpraktyczniejszym rozwiązaniem leczenia zakrzepów środkami obniżającymi krzepliwość jest leczenie złożone heparyną i dikumarolem. Przy leczeniu takim muszą być stosowane wystarczające dawki aż do ustąpienia wszystkich objawów chorobowych. Jeśli jednak z jakichkolwiek powodów leczenie środkami przeciwkrzepliwymi musi być przerwane w czasie trwania choroby zakrzepowej, należy zastosować jak najostrzejsze leczenie zachowawcze (2—3 tygodnie bezwzględnego leżenia w łóżku). Tak więc środki przeciwkrzepliwe, a przede wszystkim heparyna, dają nam bardzo skuteczną broń w zwalczaniu tych tak groźnych schorzeń zakrzepowych i pozwalają nam otrząsnąć się z poczucia bezradności, z jakim dotychczas staliśmy wobec zatoru tętnicy płucnej, zmuszeni przyjmować śmierć w takich przypadkach jako nieuchronne zrządzenie losu.

PIŚMIENNICTWO

Butkiewicz: Pol. Tyg. Lek. 1947, 48—49. — Dryjski J.: Pol. Przegl. Chirurg. 1948, nr 3, str. 569. — Dryjski J.: Pol. Tyg. Lek. 1948, nr 40, 41.— Horzela T. i Lenda K.: Przegl. Lek. 1949, nr 20, str. 602. — Jasieński J.: Przegl. Lek. 1948, nr 9. — Jasieński J.: Pol. Przegl. Chirurg. 1937, tom 16, z. 4. — Kostkowski A.: Przegl. Lek. 1950, nr 9, 10, str. 381. — Kozłowski K.: Pol. Przegl. Chirurg. T. 21, nr 3, 1949 r., str. 638. — Leonow A.: Przegl. Lek. 1950, nr 21—24, str. 765. — Nielubowicz J.: Pol. Tyg. Lek. 1948, nr 25—26. — Merz R. W.: Thrombose und Lungenembolie, Benno Schwabe et Co Verlag, Basel 1949. — Merz W. R.: Gynaecologia, 1950, Vol. 130. — Seidler M.: Zmiany fizyko-chemiczne krwi przy zakrzepach i leczenie tychże pijawkami. Pol. Gaz. Lek. nr 35, 1931 r. — Tenże: Pol. Gaz. Lek. nr 45, 1935 r. — Tenże: Przyczyny zakrzepów połogowych i pooperacyjnych i ich leczenie — Kraków 1948 r. Drukarnia nr 3 „Wiedza". Nakład własny. Str. 1—58. — Supniewski J.: Farmakologia, wyd. II. 1942. — Ball K. i Hughes H.: Pol. Tyg. Lek. 1949, nr 43, str. 1295—1296. — Jorpes J. Erik: Pol. Tyg. Lek. 1947, nr 3, str. 71—78. — Minakowski W.: Pol. Tyg. Lek. nr 43, str. 1289 —1291 oraz Pol. Tyg. Lek 1949 nr 42, str. 1258—1260. — Godłowski: Pol. Przegl. Lek. 1934, nr 4. — Kirchmayer St. i Bromowiczowa K.: Przegl. Lek. 1950, nr 3. — Pundel P.: Pol. Tyg. Lek. 1949, nr 49, str. 1490. — Rieben W. K.: Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung, Benno Schwabe et Co, Bazylea 1947.

STEFAN WICHLIŃSKI Bytom
asystent

Leczenie krwawień w okresie przekwitania za pomocą pary wodnej *)

(Z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego Szpitala Miejskiego nr 1 w Bytomiu. Ordynator: Dr M Głowiński).

Krwawienia okresu przekwitania są najczęstszą przyczyną, która sprowadza kobietę do lekarza-ginekologa. Spośród różnorodnych dolegliwości tego okresu odsetek kobiet, wymagających opieki lekarskiej z powodu krwawień macicznych wynosi według Bręborowicza 13%, według Lorentowicza 30,6—33,6%. Jeśli wyłączy się krwawienia z powodu mięśniaków, czy też innych spraw nowotworowych narządu rodnego, jak np. guzy otoczki ziarnistej pęcherzyka Graafa, które również przebiegają ze znacznym przerostem śluzówki macicy, to w krwawieniach macicznych wieku przekwitania stwierdza się histologicznie zazwyczaj gruczołowy przerost śluzówki macicy.

Mechanizm zaburzeń w krwawieniu okresu przekwitania został przez Głowińskiego szczegółowo opracowany i ogłoszony w Śląskiej Gazecie Lekarskiej (nr 7—8/46) oraz przedstawiony 14. IV. 46 na posiedzeniu Tow. Lek. w Bytomiu. Ująć go można następująco: niedobór hormonu ciałka żółtego z równocześnie wzmożonym poziomem folikuliny powoduje utrzymanie się fazy rozrostowej śluzówki macicy. Stałe wydzielanie folikuliny podtrzymuje napięcie mięśnia macicy i przeciwdziała tym samym rozprzestrzenianiu się rozrastającej się śluzówki macicy. Jama macicy wypełnia się

*) Odczyt w Tow. Lek. w Bytomiu 26. 4. 51.

szczelnie wskutek przerostu śluzówki, przez co poszczególne warstwy śluzówki ulegają uciśnięciu, zaburzeniom w krążeniu i następowej martwicy. Ciśnienie wewnątrz macicy zwiększa się, co jest bodźcem do skurczów mięśnia macicy i krwawień. Dopóki działa folikulina wytworzony obraz chorobowy nie może się odwrócić, gdy bowiem powierzchowne warstwy śluzówki ulegną wydaleniu, nowe wytwarzają się z głębi. Krwawienie potęguje się i trwając przez czas dłuższy powodować może dużego stopnia niedokrwistość wtórną. Badaniem ginekologicznym stwierdza się macicę powiększoną, dużą, twardą; częściową drożność szyjki tłumaczy się dążnością wydalenia przez macicę wybujałej śluzówki na zewnątrz. Jajnik jest częstokroć powiększony do rozmiarów tak dużych, że może budzić podejrzenie nowotworu.

W leczeniu krwawień okresu przekwitania rozporządza medycyna całym szeregiem najróżnorodniejszych środków. Leczenie przetworami sporyszu, hormonami itd. ma w pierwszym szeregu zastosowanie w leczeniu krwawień małego stopnia lub krwawień mało typowych, lecz i tutaj często ono zawodzi bądź z tego powodu, że stosowanie na dłuższą metę jest za kosztowne, bądź przeprowadzenie takiego leczenia nie zawsze jest możliwe z powodu trudności w otrzymaniu poszczególnych preparatów. Leczenie zaś energią promienistą ma tę wadę, że powoduje zwykle gwałtowne wystąpienie bardzo dokuczliwych objawów wypadowych, jak np. uderzeń do głowy i bólów głowy, wymiotów i niedomagań ze strony układu nerwowego; przy tym chore z chwiejnym układem wegetatywnym znoszą te dolegliwości szczególnie dotkliwie. Poza tym hamujące działanie krwawienia przez promienie Rtg. nie jest wcale szybkie. Zadawalający wynik leczniczy osiąga się wg K o b e s a w około 40% w 3—4 tygodniach po naświetlaniu, w 50% występują jeszcze 1—2 periody, a w 10% krwawienia ustępują dopiero po kwartale. Nie zadawalający wynik leczniczy można zaobserwować w 10%. Po naświetlaniu radem trwała amenorrhoea występuje (wg tego samego autora) natychmiast w 50%, w pozostałych zaś 50% krwawienia występują jeszcze kilkakrotnie. Porównawczo jednak leczenie radem przewyższa leczenie promieniami Rtg., gdyż reakcja całego ustroju jest mniejsza i nawroty są rzadsze. Leczenie energią promienistą — po uzyskanym efekcie — daje jednakże utrzymujące się miesiącami nieprzyjemne, obfite upławy, które, szczególnie u mniej uświadomionych chorych, wzbudzają wrażenie niewyleczenia i niezadowolenia.

Z zabiegów operacyjnych na pierwszym miejscu należy wymienić wyłyżeczkowanie wnętrza macicy z przyżeganiem jodem. Wyłyżeczkowanie nie jest jednakże w ścisłym tego słowa znaczeniu leczeniem, lecz pozwala zazwyczaj na rozpoznanie charakteru krwawienia oraz wyłączenia sprawy złośliwej. Usunięcie macicy jest zabiegiem poważnym, wpływa częstokroć ujemnie na samopoczucie kobiety (mniejsza wartościowość, kalectwo), szczególnie gdy narastają objawy wypadowe. Szkoła niemiecka stosowała tzw. „chemiczną ekstyrpację macicy" za pomocą chlorku cynku. Stosowanie tej metody znalazło swój oddźwięk w pracy P o d l e s c h k i, który w krytycznym ujęciu tego zagadnienia doszedł do przekonania, że niemożność dawkowania prowadzi przy zbyt małym działaniu do nawrotów, przy zbyt wielkim natomiast do zwężeń lub nawet zamknięcia ujścia wewnętrznego z zatrzymaniem się krwi w jamie macicy i jajowodach. Poza tym stosowanie chlorku cynku może odbywać się tylko w warunkach klinicznych przy stałej kontroli ciepłoty ciała i powoduje zwykle dłuższy pobyt chorej w szpitalu.

Wszystkie wyżej wymienione środki lecznicze nie mogą zadowolić naszych wymagań. Są bowiem albo zbyt kosztowne albo też trudno osiągalne; nie zawsze dają żądany wynik albo dają go zbyt późno, jak również często powodują powikłanie i związany z tym zbyt długi pobyt chorej w szpitalu. Niejednokrotnie stajemy przed chorą, u której zahamowanie krwawienia musi nastąpić jak najszybciej ze wskazań życiowych. Szczególnie lekarze pracujący w lecznictwie zamkniętym, którzy otrzymują na oddział ginekologiczny chore leczone długi czas bezskutecznie ambulatoryjnie, znacznie wykrwawione, z poziomem Hb nawet poniżej 30%, muszą zastosować metodę, która w najkrótszym czasie zatamuje krwawienia. I tutaj właśnie nieocenione usługi oddaje nam leczenie za pomocą pary wodnej (waporyzacji czyli atmocausis). Jak zbawienny i ratujący życie skutek mieć może ta metoda leczenia, niech posłuży klasyczny przypadek z gdańskiego szpitala opisany przez P a u l l i g a w roku 1933, a który w piśmiennictwie o atmocausis odbił się szerokim echem. Kobieta, lat 58, cierpiała od dłuższego czasu na nie dające się opanować krwawienie. Próbowano nadaremnie wszystkich możliwych środków, aby je zatamować. W końcu dokonano przetoczenia krwi, by umożliwić usunięcie macicy. Po przetoczeniu wystąpiła wysoka gorączka, stan znacznie się pogorszył. Jednoczesne orzeczenie wszystkich obecnych lekarzy mówiło o zbliżającym się zgonie. Wtedy zastosowano waporyzację. P a u l l i g przepuścił parę przez 16 sekund, krwawienie ustało i po pewnym czasie wypisano chorą jako wyleczona. Przebywała przez kilka lat w obserwacji i krwawienie nie powtórzyło się.

Leczenie parą wodną nie jest metodą nową. W końcu zeszłego wieku rosyjski autor S n e g i r e w podaje wyniki leczenia krwawień za pomocą pary wodnej, a w 1902 r. Ludwik P i n c u s w obszernej pracy opisuje sposób i wyniki leczenia tą metodą. Metoda ta zaniechana i rozpatrywana jako ciekawostka historyczna przeżywa swoją rehabilitację w 1933 r., kiedy to S t o e c k e l występuje na Zjeździe Tow. Ginek.*) w Berlinie za zastosowaniem pary wodnej

*) Pincus — Paullig

w leczeniu krwawień, albowiem mimo wynalezienia nowszych sposobów leczenia atmocausis wypełnia do pewnego stopnia lukę w tym zagadnieniu. Aparatura ulepszona przez Fuchsa stosowana jest do dnia dzisiejszego. Leczenie za pomocą pary wodnej nie ogranicza się tylko do krwawień okresu przekwitania, lecz również stosowane jest jako metoda lecznicza w leczeniu krwawień tzw. młodzieńczych, krwawień występujących w pełni życia płciowego oraz krwawień po okresie przekwitania. Waporyzacja w przypadkach krwawień u młodocianych stosowana jest jednakże tylko wyjątkowo i to ze ścisłych wskazań życiowych, gdyż przypadki te na ogół nadają się do leczenia hormonalnego. Proponowano poza tym waporyzację jako metodę sterylizacji ze wskazań społecznych. W pracy niniejszej ograniczę się tylko do leczenia parą wodną krwawień w okresie przekwitania.

Aparatura składa się z kotła o zawartości 1 litra, posiadającego u góry 3 otwory: środkowy, przez który wlewa się wodę destylowaną i do którego wkręca się termometr; drugi jako wentyl bezpieczeństwa; trzeci służy do połączenia z przewodem odprowadzającym parę. Kocioł napełnia się do połowy wodą destylowaną. W dnie kotła znajduje się grzejnik elektryczny. Temperatura winna się podnieść do 120° C. Rurę przewodu odprowadzającego wprowadza się po odpuszczeniu skroplonej wody za pomocą atmocautera do jamy macicy. Para, która przeszła przez macicę spływa rurą odprowadzającą do wiadra.

Technika wykonania zabiegu atmocausis przedstawia się następująco: należy dokładnie określić długość kanału szyjki, jak i całej macicy. Oba te pomiary są niezbędne dla wykonania zabiegu, gdyż okolica ujścia wewnętrznego nie może podlegać działaniu pary wodnej Gdy się tego nie uczyni, można z łatwością spowodować zwężenie lub nawet zarośnięcie ujścia wewnętrznego, które wykazuje niejako pewnego rodzaju predyspozycję do tego rodzaju zmian. Gdy przy tym pozostaje w ścianach macicy nieduża nawet ilość czynnościowo zachowanej śluzówki, staniemy wobec poważnego powikłania, jakim jest haematometra. Następnie należy rozszerzyć kanał szyjki. W naszym oddziale wykonujemy to za pomocą rozszerzaczy metalowych, choć niektórzy autorzy posługują się pręcikami pęczniejącymi, co oczywiście czasowo znacznie przedłuża zabieg. Po rozszerzeniu kanału szyjki przystępujemy do dokładnego opróżnienia jamy macicy. Staramy się usunąć śluzówkę możliwie w całości, gdyż w ten właśnie sposób dopomagamy sobie w uzyskaniu pełnego wyniku leczniczego, jakim będzie oligomenorrhoea lub też amenorrhoea. Poza tym usunięcie śluzówki oszczędza nam ryzyka martwiczego zapalenia endometrium i wydalania później przez macicę zmienionej martwiczo śluzówki, co nie zawsze w przeciwnym razie następuje w zupełności i może być przyczyną dalszych krwawień lub też wstępujących zakażeń.

Po wyłyżeczkowaniu należy możliwie dokładnie wysuszyć wnętrze macicy. Przystępujemy następnie do właściwego zabiegu. Kocioł uprzednio napełniony do połowy wodą dołączamy do prądu elektrycznego i odczekujemy, aż termometr wykaże ciepłotę 115—120° C. Sprawdzamy szczelność aparatu i nasadzamy odpowiedni grubością do rozszerzenia kanału szyjki atmocauter, odpuszczamy wodę skroploną w przewodzie i wprowadzamy atmocauter aż do dna macicy. Cofamy go następnie o 1 cm i puszczamy parę. Czas trwania waporyzacji wynosi od 30—60 sek. Na naszym oddziale wprowadzamy parę nasamprzód 60 sek. Następnie cofamy atmocauter o 1 cm i przepuszczamy parę ponownie około 40 sek. Powtarzamy tę czynność 2—3 razy w zależności od długości macicy. Całkowity czas działania pary wodnej wynosi zwykle 120—200 sek., przy czym czas waporyzacji na najkrótszej długości atmocautera jest znowu trochę dłuższy (60 sek.).

Atmocausis można wykonać bez znieczulenia, czy też uśpienia, a nawet ambulatoryjnie. Tak np. Kobes na 165 przypadków w 70% wykonał ambulatoryjnie, a tylko w 30% w warunkach klinicznych. W naszym oddziale stosujemy waporyzację zazwyczaj w uśpieniu eterowym, narconumalowym lub innym, chociażby dlatego, że szum wydobywającej się pary czyni niemiłe i nieprzyjemne wrażenie u zwykle już przeczulonej chorej. Zgodnie jednakże określają chore, u których atmocausis wykonano bez znieczulenia, poprzedzające wyłyżeczkowanie wnętrza macicy za zabieg bardziej przykry, niż samą waporyzację.

Omówione uprzednio wskazania do atmocausis odnoszą się zasadniczo do 2 grup:

1. W głównej mierze do krwawień preklimakterycznych i klimakterycznych oraz
2. do rzadkich nie dających się opanować innymi metodami krwawień wieku dziewczęcego.

Przeciwwskazania:

1. fluor specificus,
2. ostre i przewlekłe zapalenie przydatków i przymacicza,
3. status puerperalis et status post abortum,
4. mięśniaki, polipy, raki macicy, resztki łożyskowe, poporonieniowe,
5. wady rozwojowe macicy,
6. zwyrodnienie włókniste i znacznego stopnia przerost mięśniówki macicy,
7. podejrzenie o endometriosis interna,
8. młody wiek chorej za wyjątkiem wskazań życiowych.

Warunkiem pomyślnego wyniku atmocausis jest zachowana kurczliwość macicy; im ona jest większa, tym ustanie krwawienia jest szybsze i pewniejsze, co nastąpić może już po kilku sekundach.

Co dzieje się w jamie macicy po waporyzacji, o tym świadczyć może sondowanie, wykonane w pewien czas po zabiegu. Wg Fuchsa w 2/3

przypadków sonda wchodzi znacznie mniejszą długością, niż przed zabiegiem. Mamy więc do czynienia z częściową lub też nawet z zupełną obliteracją jamy macicy. Potwierdzają to również Beuttner, Herff i Paullig, którzy są zdania, że chodzi tu rzeczywiście o łącznotkankowy zrost ścian macicy. Zmniejszenie się światła macicy obserwowaliśmy również na własnym materiale.

Ciekawe światło na zachowanie się wnętrza macicy rzucają trzy przypadki opracowane przez Głowińskiego, w których po zastosowaniu atmocausis usunięto po kilku dniach (7—14 dni) całkowicie macicę. W jednym przypadku zabieg wykonano z powodu zupełnego wypadnięcia macicy, a w dalszych 2 przypadkach z powodu podejrzenia o rozpoczynający się proces nowotworowy złośliwy. Macicę poddano badaniom histopatologicznym. Wyniki badań pokrywały się ze stwierdzeniem braku śluzówki na znacznych przestrzeniach, szczególnie w trzonie macicy, a w miejscu śluzówki szerokiej warstwy mas martwiczych, strzępiastych, zupełnie jednolitych. Miejscami dostrzegało się cienie tworów gruczołowych oraz znaczną ilość włókien mięsnych w stanie martwicy. W głębszych warstwach mięśniówki widać było pasmowate nacieki przynaczyniowe, rozsuwające włókna mięsne a składające się z komórek przydankowych Marchanda oraz limfocytów i niewielkiej liczby komórek obojętno-chłonnych i kwasochłonnych (Stojałowski i Karlińska). Przeprowadzono badania zachowania się wnętrza macicy przy pomocy hysterografii kontrastowej. Fuchs znalazł 2 zasadnicze obrazy. Pierwszy przedstawiał obraz prawidłowego wnętrza macicy, drugi zwężenie jamy z zachowaniem wąskiego kanału osiowego, który utrzymał się prawdopodobnie w miejscu, w którym spoczywał atmocauter czyli tam, gdzie para wodna nie mogła zadziałać z całą siłą. Zasadniczo hysterogram nie daje większych korzyści aniżeli badanie sondą. Jeżeli sonda daje się po pewnym czasie po zabiegu z łatwością wprowadzić i poruszać w jamie macicy, widzieć będziemy prawidłowy obraz kontrastowy. Przy utrudnionym wprowadzeniu sondy na hysterogramie zobaczymy zwężenie światła macicy. Gdy wprowadzenie sondy poza kanał szyi jest niemożliwe, rentgenologicznie również nie będziemy mogli obserwować wypełnienia jamy macicy płynem kontrastowym.

Na marginesie trzeba podkreślić, że niektórzy badacze polscy zapatrują się krytycznie na sposób leczenia krwawień okresu przekwitania za pomocą pary wodnej. Breborowicz pisze: „Działanie podobne do radu ma waporyzacja wnętrza macicy. Ten sposób leczenia usprawiedliwiony jest jedynie w miejscowościach położonych daleko od większych szpitali, gdzie lekarz zdany jest tylko na własne siły. Leczenie to nie jest pozbawione niebezpieczeństwa, bo ulatniająca się para wodna może spowodować zapalenie przydatków, a nawet zapalenie otrzewnej". (Dolegliwości wieku przekwitania — Zakład Ubezp. Społ. — Warszawa 1950, str. 40). Podobny pogląd wypowiedział Krzysztoporski na zjeździe lekarzy w Krynicy (15. X. 1950). Zdania te mają jednakże charakter raczej teoretyczny, albowiem od wyżej wymienionych niebezpieczeństw nie są wolne żadne manipulacje wewnątrzmaciczne nawet zwykłe wyłyżeczkowanie wnętrza macicy. Poza tym para wodna dzięki swej temperaturze wywołuje skurcz mięśniówki macicy, zaciskając tym samym ujście jajowodów, przez co zamyka się dostęp do dalszych części narządów rodnych i jamy otrzewnej. Wyżej podane krytyczne wypowiedzi naszych badaczy były dla nas bodźcem do przejrzenia własnych oddziałowych przypadków krwawień przekwitania, leczonych przy pomocy pary wodnej i ogłoszenia poczynionych spostrzeżeń. Wykonaliśmy w oddziele w latach ostatnich (1946—1950) 28 waporyzacji z powodu długotrwałych i nieregularnych krwawień okresu przekwitania. Nie obserwowaliśmy jednak ani w jednym przypadku powikłań. Przyjęte do zabiegu chore wykazywały w większości przypadków bardzo niski poziom Hb (24% do 40%). W znieczuleniu wziewnym lub też śródżylnym przeprowadziliśmy 18, bez znieczulenia 10 przypadków. W 2 przypadkach ponowiliśmy waporyzację u tej samej chorej po jednym roku, a to wobec utrzymującego się krwawienia, nie dającego się opanować innymi środkami farmakologicznymi, które choć doraźnie zatrzymane za pomocą pierwszej waporyzacji wystąpiło ponownie raz po 11 miesiącach, a raz już w 17 dni po zabiegu. Chore te niestety nie zgłosiły się do badania kontrolnego tak, że o dalszych ich losach nic nie wiadomo. Na 28 zgłosiło się 17 chorych do badania kontrolnego. Wyniki były następujące: w 14 przypadkach czyli w 80% uzyskaliśmy pomyślny wynik leczenia, a mianowicie w 8 przypadkach zupełna amenorrhoe, a w 6 wystąpiły periody trwające 2—3 dni, skąpe, regularne, które zależnie od wieku chorej znikały po roku lub 2 latach. W jednym przypadku usunięto w miesiąc po zabiegu całą macicę z powodu wypadnięcia: w 2 przypadkach chore poddano naświetlaniu promieniami Roentgena, gdyż krwawienia po przerwie w jednym przypadku w 2 miesiące a w drugim w 2 tygodnie znowu się nasiliły, były długie i częste. Po kastracji Rtg. krwawienia ustały.

Obserwacje poczynione przez innych autorów na większym jeszcze materiale dają wyższy odsetek dodatnich wyników leczenia metodą waporyzacji, jak np. Kobes uzyskał 96.5% trwałych wyników. Doraźne natychmiastowe opanowanie krwawienia uzyskaliśmy również na naszym materiale w 100%.

Jak z powyższego wynika, waporyzacja rzeczywiście spełnia pokładane w niej nadzieje, jest zabiegiem niebolesnym, bezpiecznym i skutecznym, a poza tym tanim i łatwym do przeprowadzenia, jeśli tylko posiada się konieczną aparaturę. I, jak słusznie powiedział Fuchs,

atmocausis mimo że jest leczeniem objawowym zyskała sobie w zupełności prawo obywatelstwa, gdyż w swym efekcie ostatecznym znacznie przewyższa nawet leczenie przyczynowe.

PIŚMIENNICTWO:

1. Bręborowicz Henryk: Leczenie okresu przekwitania. Dodatek do „Wiadomości Lekarskich" — Dolegliwości wieku przekwitania. Zakład Ubezp. Społ. Warszawa 1950 str. 40. — 2. Fuchs H.: Zntrbl Gyn. 1934, str. 2711—2714. — 3. Fuchs H.: Zntrbl. f. Gyn. 1934, str. 1570—1776. — 4. Głowiński Mieczysław: Śląska Gazeta Lekarska, 1946, nr 7/8. — 5. Głowiński M.: Protokół Pozn. Tow. Gin. (19. II. 1948) patrz — Now. Lek., 1948, str. 221 — 6. Kobes Rudolf: Zntrbl. f. Gyn. 1943, str. 127—134. — 7. Paullig Ludwig: Zntrbl. f. Gyn. 1933, str. 1457—1460. — 8. Paullig Ludwik: Zntrbl. f. Gyn. 1934 str. 1457—1460. — 9. Podleschka K.: Zntrbl. f. Gyn. 1942, str. 1006—1019. — 10. Stoeckel W.: Lehrbuch der Gynäkologie. Verlag von S. Hirzel in Leipzig, 1941 str. 272 i 279.

Dr LEONARD LISIECKI Bełk/G. Śląsk

Znaczenie odczynu śródbłonkowego w niektórych chorobach zakaźnych, szczególnie w płonicy

(Odczyn czynnej mezenchymy)
Doniesienie tymczasowe I

Rozpoznanie choroby zakaźnej już w okresie przedklinicznym i możliwie dokładne określenie okresu zakażalności po jej przebyciu zapobiega najskuteczniej rozszerzaniu się epidemii. Podczas gdy pierwsze dotychczasowymi sposobami jest możliwe tylko w granicach spekulatywnych przypuszczeń, okres zakażalności można zwykle określić za pomocą badań serologicznych lub bakteriologicznych. W niektórych schorzeniach, jak np. w płonicy zawodzą dotychczas nawet i te metody. Na podstawie własnych spostrzeżeń wydaje się jednak, że w płonicy można uczynić zadość obu postulatom sposobem prostym, może naukowo mniej precyzyjnym, lecz wystarczającym dla celów praktycznych.

Opierając się na spostrzeżeniach własnych, że w niektórych schorzeniach jeszcze przed wystąpieniem widocznych objawów chorobowych ulega uszkodzeniu śródbłonek naczyń włosowatych, w związku z czym zwiększa się ich przepuszczalność, przebadałem od r. 1944 w tym kierunku wszystkich moich chorych w praktyce szpitalnej ambulatoryjnej, dzieci w szkołach i przedszkolach oraz jako lekarz zakładowy załogę dużej kopalni i koksowni, razem ponad 15 000 osób.

Najwięcej znanym objawem śródbłonkowym jest odczyn opaskowy Rumpel-Leedego. Przepuszczalność naczyń włosowatych badano w różny sposób w rozmaitych modyfikacjach. W. Zachorski opisał w r. 1938 odczyny bańkowe wywołane za pomocą specjalnego przyrządu bańkowego Góreckiego-Zahorskiego dla stwierdzenia krwotoczności i wykrywania skłonności do obrzęków (9, 11). Jürgens wywoływał wybroczynki przez uszczypnięcie skóry nad mostkiem przy płonicy (tzw. „Kneifversuch"), a Borbely stosował za pomocą próby bańkowej tzw. metodę oznaczania oporności włośniczek przy przewlekłym zatruciu benzolem (1). Ostatnio autor radziecki Waldman podał nową próbę bańkową, w której w rozmazie krwi, pobranej z miejsca powstawania bańki określa się liczbę monocytów, śródbłonków i histiocytów i porównuje się z rozmazem krwi pobranej z innego miejsca. Próba jest dodatnia, jeśli w rozmazie krwi pobranej z pierwszego miejsca liczba wspomnianych tworów jest 2—5-krotnie większa; próba Waldmanna ma zastosowanie w schorzeniach, w których śródbłonek włośniczek jest wciągnięty w sprawę chorobową, jak zapalenie wsierdzia, aortitis luetica, w wykrywaniu utajonych postaci endotheliosis oraz w różnicowaniu duru plamistego i brzusznego. (Kędracki, (2).

Odczyn opaskowy Rumpel-Leedego znany w r. 1944 jako jedyny objaw śródbłonkowy byłby dostateczną metodą badania, wymagał jednak dużo przy badaniach masowych zbyt czasu (10—15 minut). Tą samą niedogodność mają i inne odczyny bańkowe, wymagające ponadto odpowiedniej aparatury. Dlatego zastosowałem własny uproszczony sposób, którego wykonanie jest następujące:

przy uciśnięciu koniuszkami palców, kciuka i wskazującego obu rąk płata skórnego o powierzchni 2 cm × 1,5 cm, na barku, tuż poniżej wyrostka kruczego (acromion), występują w przypadkach dodatnich wyraźnie widoczne wybroczynki krwawe (petechie), wyglądające na drobne ukłucia szpilką. Wybroczynki te są widoczne jeszcze w ciągu następnych dni. W przypadkach ujemnych w miejscu ściskanym pojawia się równomierny rumień bez wybroczynek, który ustępuje po kilku sekundach lub minutach.

Uciskać należy średnio silnie, równomiernie (nie mieć długich paznokci), nie uszczypać. Celowa okazała się następująca ocena odczynu: odczyn jest wybitnie dodatni (***), jeśli na całej uciśniętej przestrzeni wystąpią, zwykle w kształcie rombu, bardzo liczne wiśniowoczerwone wybroczynki, nieco wystające ponad powierzchnię skóry, często zlewające się ze sobą. Odczyn jest dodatni (**), gdy w uciśniętym płacie skórnym powstają liczne wyraźnie widoczne wybroczynki, nie gęsto usiane. Odczyn jest słabo dodatni (*), jeżeli wystąpi tylko kilkanaście wybroczynek. W razie wystąpienia tylko kilku wybroczynek (do 10), co nieraz zdarza się przy zbyt silnym ucisku lub szczypnięciu, odczyn ocenia się jako ujemny, — lub w razie wątpliwości jako wątpliwy (*). Z powodu prostoty i szybkości wykonania można zastosować odczyn zawsze i wszędzie, również przy badaniach masowych, wykonanie jego bowiem nie wymaga żadnych przyrządów, a zajmuje zaledwie kilka sekund czasu, tj. tyle, co oglądanie języka u chorego.

Odczyn nasz uważałem początkowo za modyfikację objawu opaskowego (5). Badania porównawcze jednak wykazały, że nie jest on zupełnie identyczny z objawem opaskowym Rumpel-Leedego, albowiem daje się zauważyć w przypadkach, w których objaw opaskowy nie występuje lub też odwrotnie może być brak naszego odczynu przy stwierdzanym dodatnim objawie opaskowym (6).

Opisany odczyn nie jest zwoisty, nie spotyka się go jednak nigdy u zupełnie zdrowych. Podobnie jak inne objawy śródbłonkowe występuje przy wszelkich uszkodzeniach układu śródbłonkowego. Kraus (3) używając nazwy zespołu śródbłonkowego („Endothelsyndrom") tłumaczy jego występowanie wzmożoną przepuszczalnością naczyń włosowatych dla elementów komórkowych, zwłaszcza krwinek czerwonych.

Przyczyny występowania zespołu śródbłonkowego, a zatem i dodatniego naszego odczynu, zestawione według wytycznych Stephana (3), mogą być następujące

I. bezpośrednie uszkodzenie komórek śródbłonka np. w endocarditis, sepsis, w durze plamistym, płonicy,
1. przez jady bakteryjne,
2. trucizny w przewl. zatruciu benzolem, CO i innych,
3. wytwory przemiany materii,
4. przez niedostateczne odżywianie, ilościowe i jakościowe, w awitaminozach (gnilcu i innych),

II. pośrednie uszkodzenie komórek śródbłonka lub napięcia naczyń włosowatych wskutek zaburzeń w hormonalnym układzie przemiany materii, a mianowicie:
1. przez fizjologiczne wahania w napięciu naczyń włosowatych w czasie przedmiesiączkowym lub preklimakterycznym,
2. przez inne dyshormonie: w dysovariach, w chorobie Basedowa,
3. przez choroby śledziony lub układu śródbłonkowo-siateczkowego, np. w endoteliozach,

III. zaburzenia napięcia naczyń włosowatych wskutek schorzenia obwodowego nerwu współczulnego lub jego ośrodków mózgowych.

Wszystkie te przyczyny, które powodują dodatni odczyn śródbłonkowy, wywołują również dodatni nasz odczyn. Stwierdzałem go jako jeden z najwcześniejszych objawów w niektórych zatruciach przewlekłych, np. tlenkiem węgla, siarkowodorem, alkoholem a szczególnie benzolem (6, 7), u kobiet w czasie miesiączkowania i w okresie preklimakterycznym w gnilcu dziecięcym (chorobie Möller-Barlowa), w posocznicy, w zapaleniu wsierdzia i chorobie Basedowa oraz we wszystkich tych stanach, w których istnieje wzmożona skłonność ustroju do krwawień (5).

Jeśli się zna dokładnie schorzenia, w których występuje nasz odczyn i jeśli się wie, że nie występuje on u zupełnie zdrowych, — to w przypadkach, w których początkowo przyczyna jego występowania zdaje się być nieuchwytna, można przy dokładnym badaniu i szczegółowym wywiadzie zwykle doszukać się nieoczekiwanych powodów dodatniego odczynu, dane te dostarczą cennych wskazówek dla dalszych poczynań rozpoznawczych i leczniczych (6, 8).

Chcąc podkreślić znaczenie tkanki mezenchymalnej, która jest terenem wszelkich odczynów poantygenowych i która w wyżej podanych schorzeniach najwcześniej oddziaływuje na wprowadzone do ustroju jady lub trucizny, — zaproponowałem w jednej z prac dla objawu śródbłonkowego w naszym wykonaniu nazwę „odczyn czynnej mezenchymy". Odczyn nasz opisałem po raz pierwszy w r. 1946 jako objaw uciskowy skóry na barku, podając go jako objaw różniczkowo-rozpoznawczy między osutką duru plamistego a różyczką duru brzusznego (4).

W doniesieniu niniejszym ograniczę się do podania spostrzeżeń o zachowaniu się naszego odczynu w przebiegu niektórych chorób zakaźnych.

W r. 1944 mogłem, posługując się naszym odczynem, wyłowić w masowych badaniach z około 2000 osób — 38 jako podejrzanych o dur plamisty. Odczyn dodatni stwierdzałem na 1 do 3 dni przed wystąpieniem typowej osutki duru plamistego, na który wszyscy 38 zachorowali. U pozostałych przebadanych nie stwierdzono w ciągu następnych 5 dni żadnego przypadku tej choroby (5).

Od r. 1949 miałem możność obserwować zachowanie się naszego odczynu w przebiegu płonicy na 806 przypadkach chorobowych. Pierwsze moje spostrzeżenia na 48 chorych na płonicę opisałem w r. 1949 (5). Od tego czasu obserwowałem dalsze przypadki w szpitalu w Bełku, gdzie badania na odczyn w przebiegu płonicy przeprowadzano systematycznie co tydzień (ostatnio od r. 1950 wspólnie z kol. Janem Orszulokiem).

Wyniki tych badań były następujące:

1) Odczyn nasz jest dodatni we wszystkich przypadkach płonicy. Spośród 806 przypadków płonicy nie stwierdziliśmy ani jednego odczynu ujemnego. Ujemny odczyn pozwala wyłączyć rozpoznanie płonicy.

2) W płonicy odczyn jest dodatni już na 1—2 dni przed wystąpieniem wysypki tak, że można dziecko chore zawczasu odseparować od zdrowych.

3) Przy odrze i ospie wietrznej występuje również odczyn dodatni, lecz w znacznie mniejszym nasileniu, nie ma natomiast nigdy dodatniego odczynu przed wystąpieniem wysypki.

4) W rubeola (obserwowano 13 przypadków) odczyn okazał się ujemny w 12 przypadkach, w 1 przypadku tylko był słabo dodatni wątpliwy.

5) W przebiegu płonicy odczyn staje się ujemny niekiedy po 2—3 tygodniach, częściej w 4 tygodniu, w dość licznych przypadkach

jednak utrzymywał się dłużej. Z chwilą wystąpienia powikłań ze strony uszu, stawów lub serca odczyn nasilał się, natomiast w przypadkach równoczesnego zachorowania na odrę lub ospę wietrzną wykazywał wyraźne osłabienie lub nawet stawał się ujemny, a po kilku dniach stawał się znów wybitnie dodatni. Długość utrzymywania się dodatniego odczynu w płonicy bywa różna. W razie powikłań ze strony uszu lub stawów widywaliśmy dodatni odczyn w 10 i 12 tygodniu po zachorowaniu.

Również po przebyciu płonicy bez powikłań odczyn utrzymywał się dość często dłużej niż 4 a nawet 6 tygodni. Tacy chorzy, zwalniani ze szpitala, są według naszego zdania jeszcze zdolni do zakażania innych. W naszym szpitalu widzieliśmy 17 przypadków ozdrowieńców, którzy po przebyciu płonicy bez powikłań, od 2—3 tygodni bez gorączki, bez jakichkolwiek objawów chorobowych, z ujemnym wynikiem wymazu z gardła na paciorkowce hemolizujące, lecz z dodatnim odczynem śródbłonkowym — zakażali w domu rodzeństwo lub dzieci sąsiadów. Ci nowo zakażeni przybyli po typowym okresie inkubacyjnym, w 6—8 dni po styczności, do naszego szpitala z typowymi objawami płonicy.

Nigdy natomiast nie zdołaliśmy zauważyć, aby ozdrowieńcy po płonicy, zwolnieni z ujemnym naszym odczynem, mogli spowodować zakażenia płonicą. Ponieważ w naszym szpitalu leczyły się na płonicę dzieci przeważnie z ściśle określonego terenu, tj. z najbliższej okolicy i z niej wszystkie przypadki płonicy były hospitalizowane u nas, mieliśmy poniekąd kontrolę nad nieomal każdym przypadkiem zachorowania.

Stosowanie objawu śródbłonkowego, w postaci odczynu opaskowego Rumpel-Leedego, jest znane jako pomocniczy objaw dla rozpoznania płonicy. Nie spotkałem jednak w dostępnym mi piśmiennictwie wzmianki o wartości i wykorzystaniu odczynu śródbłonkowego dla wczesnego rozpoznania i dla określenia okresu zakaźalności płonicy. Dla tych celów nasz odczyn, prosty i szybki, wydaje się wart zastosowania.

Wnioski

Odczyn śródbłonkowy w naszym wykonaniu

1. jest jako objaw pomocniczo-rozpoznawczy równowartościowy z innymi odczynami śródbłonkowymi;
2. jako prosty i szybki w wykonaniu oraz nie wymagający żadnych przyrządów może być stosowany w znacznie szerszym zakresie niż inne odczyny śródbłonkowe, przy wszystkich badaniach, nawet masowych;
3. może służyć jako objaw różniczkowo-rozpoznawczy między osutką duru plamistego a różyczką duru brzusznego oraz między wysypką występującą w płonicy a spotykaną w rubeola;
4. odczyn nasz nie jest swoisty: dla właściwego określenia jego wartości w rozważaniach różniczkowo-rozpoznawczych konieczna jest znajomość przyczyn występowania odczynu śródbłonkowego (p. w.).
5. odczyn jest jednym z najwcześniejszych objawów rozpoznawczych w niektórych utajonych zatruciach przewlekłych (benzolem, siarkowodorem, tlenkiem węgla).
6. W durze plamistym i w płonicy dodatni odczyn umożliwia rozpoznawanie choroby już na 1—2 dni przed wystąpieniem wysypki, przez co można zarządzić wczesną izolację chorych.
7. W odrze, ospie wietrznej i różyczce odczyn jest przed wystąpieniem wysypki ujemny, a w przebiegu tych schorzeń jest albo ujemny albo zwykle znacznie mniej wyraźny niż w płonicy.
8. W płonicy, poza przesłankami wczesno rozpoznawczymi, odczyn dodatni określa okres zakaźalności po przebytej chorobie i jako taki winien być określony i wykorzystany przy zwalnianiu ze szpitala oraz przy badaniach dzieci w żłobkach, szkołach i koloniach letnich.

PIŚMIENNICTWO

1. F. Borbely: Erkennung u. Behandlung der organischen Lösungsmittelvergiftungen, Berno 1946, str. 153—154. — 2. A. Kędracki: Polskie Archiwum Med. Wewn. 1951 r., z. 2, str. 303—304. — 3. Fr. Kraus. Die funktionelle Bedeutung des Mesenchyms w Krausbrugsch. Spez. Pathologie u. Therapie innerer Krkheiten, t. IV., I. cz., str. 313—316, Berlin—Wien, 1923. — 4. L. Lisiecki: Śl. Gaz. Lek. 1946, nr 2—3, str. 147. — 5. L. Lisiecki: Wiad. Lek. nr 3/6, r. 1949, str. 83—88. — 6. L. Lisiecki: Med. Pracy 1950 r., nr 2, str. 131—141. — 7. L. Lisiecki: Wiad. Lek. nr 10, 1950 r., str. 89—100. — 8. L. Lisiecki: Utajone zatrucia benzolem — przygotowane do druku. — 9. W. Orłowski: Nauka o chorobach wewn. t. I. Narząd krążenia, str. 110—112, Warszawa, 1947. — 10. H. Siegmund: Mediz. Klinik 1927, 1. Belheft. — 11. W. Zahorski: Polsk. Gaz. Lek. 1938, nr 48, str. 955—962.

STANISŁAW STOCH Sosnowiec

Leczenie trudno gojących się ubytków osoczem krwi

(Z Oddziału Chirurgicznego Miejskiego Szpitala nr 1 w Sosnowcu. Ordynator Oddziału: Dr St. Stoch).

Temat leczenia owrzodzeń powstałych zwłaszcza na tle żylaków jest ostatnio nierzadko poruszany. Liczba ich zwiększyła się niewątpliwie w okresie powojennym na skutek gorszych warunków pracy i bycia w czasie ostatniej wojny. Schorzenie jest tak wszystkim znane, że nie ma potrzeby poruszać całości tegoż na tym miejscu.

Warto podkreślić charakterystyczny szczegół, mianowicie, że u mniej niż 50% takich chorych występują żylaki dostępne leczeniu. Najczęściej widzimy podudzia o zniszczonej w sąsiedztwie owrzodzenia skórze przebarwionej na skutek licznych wylewów krwawych z drobnych naczyń lub wyprysku, zwykle po-

łączonych ze świądem. Bóle występują raczej przy powstawaniu ubytku lub w początkach istnienia wrzodu. Trwają one częściej w nocy niż w dzień i są dokuczliwsze przy leżeniu niż przy chodzeniu i raczej przy małych niż dużych ubytkach. Ważne jest wczesne rozpoznanie „stanu przedwrzodowego" (A s c h e r), odznaczającego się: a) ubytkami naskórka powstałymi np. przez zadrapanie lub inny uraz, b) pęknięciami żylaków z następstwami, jak zapalenie żylne i okołożylne. Ten stan winno się wcześnie odróżniać od wyprysku.

Osobny rozdział należy się zapobieganiu, które można ująć krótko w kilku punktach: 1) leczenie towarzyszących zwykle żylakom płaskich stóp za pomocą wkładek lub operacyjnie, unikanie zbędnego stania, 3) dbanie o regularne wypróżnienia, 4) wysokie układanie nóg w czasie snu, 5) gimnastyka, 6) zapobieganie powstawaniu żylaków w ciąży, 7) możliwie wczesne leczenie żylaków.

Oddawna stosowano rozmaite sposoby leczenia tych trudno gojących się ubytków skóry i ewentualnie tkanki podskórnej, występujących zwłaszcza na podudziu. Nie opracowano jednak dotychczas jednolitego postępowania. Jakkolwiek doprowadza się owrzodzenia w ten lub inny sposób do zagojenia*, nie można jednak wyniku utrzymać ze względu na powtarzające się odnowy. W tym samym lub sąsiednim miejscu, w każdym razie na obszarze mniej wartościowej już skóry. Dzieje się to na skutek działania tych samych czynników, które doprowadziły do powstawania ubytku. Zwykle niekorzystne ich oddziaływanie wzrasta między innymi skutkiem stałego powiększania się żylaków, dając w końcu trwałą utratę zdolności odbudowy tkanek zniszczonych lub niedożywionych. Dzieje się tak z kilku powodów. Wydaje mi się, że do nich należą: pozostawienie żylaków bez leczenia (R e i s s), uprawianie nadal nieodpowiedniego zawodu (kucharka, praczka itp.), z którym połączone jest stanie, brak troski o stan skóry podudzia, niemłody już wiek chorych, oczywiście poza wrodzoną słabością układu żylnego.

Stosowane dotychczas leczenie można ująć następująco:

I. leczenie przyczynowe, II. leczenie miejscowe (objawowe).

I. Zasadnicze jest obliteracyjne leczenie żylaków za pomocą 2 zastrzyków dożylakowych środków zawierających najczęściej sole kwasów tłuszczowych (kainon, varicocid i inne). Wedle R e i s s a nie tylko można, ale i powinno się je stosować właśnie w przypadkach powikłań żylakowych (owrzodzenie, wyprysk), a „zatem obliteracja żylaków jest metodą leczenia powikłań żylakowych". Zdaje mi się, że takie ujęcie przedmiotu jest właściwe, zwłaszcza jeśli zabiegi te wykonuje się poza obrębem chorobowo zmienionej skóry. Zawsze czekamy aż do zupełnego oczyszczenia się dna ubytku. Przeciwwskazaniem do leczenia środkami obliterującymi są zapalenia żył (żylaków): po przebyciu i w czasie leczenia. Z powyższego wynika, że mniej korzystnie przedstawia się leczenie powikłań żylakowych przy braku żylaków dostępnych leczeniu.

Na drugim miejscu stawiamy operacyjne usuwanie żylaków (M a d e l u n g) z ewentualnym dołączeniem podwiązania albo częściowego wycięcia żyły odpiszczelowej dużej, co może być też oddzielnym zabiegiem w wypadku istnienia objawu Trendelenburga. „Na drugim miejscu" ze względu na mniej szerokie zastosowanie tegoż w czasie leczenia powikłań żylakowych. Zabiegowi operacyjnemu winny podlegać wszystkie żylaki nie poddające się leczeniu obliteracyjnemu, jednakowoż dopiero po pokryciu się naskórkiem żylakowego owrzodzenia i z cięć w skórze niezmienionej.

W tej grupie znajdują swe miejsce: opatrunek kleinowy (U n n a, C l a s e n) wpływający korzystnie na owrzodzenie i żylaki, opatrunek gipsowy (R i t t e r), którego działanie jest wyłącznie unieruchamiające, opaska elastyczna. Poprawę krążenia tętniczego dają blokady nowokainowe okołonaczyniowe lub przykręgowe, sympatektomia (G u i l e m i n, E t t o r e i inni). G u i l l e m i n e t i M i c h o n są zdania, że naciąganie nerwu odpiszczelowego (B a r d e s e n, C h i p a u l t) albo jego częściowe wycięcie (M a r e s c h i) są też zabiegami na układzie roślinnym.

II. Dużą liczbę sposobów i środków leczniczych można podzielić na: 1) usuwające zakażenie i stan zapalny, 2) pobudzające ziarninę, 3) pokrywające naskórkiem.

1. Nie sposób wymienić wszystkich środków. Wspomnę o proszkach, jak dermatol, ortofol wedle C l a s e n a z dodatkiem kamfory 5%, połączenie KMnO + H_3BO_3 (M e z o, S t o c h), bardzo szybko prowadzący do oczyszczenia owrzodzenia; proszek z peptonami (S a l v a-M e r c a d e) ma wzmacniać odczyny obronne. Z maści i past stosuje się osłaniające, bakteriobójcze z dodatkiem metali (R e i m e r), utleniające lub redukujące (H a r r y). Okłady z octanu glinu czy ołowiu, roztworów soli fizjologicznej, insuliny, penicyliny mają zastosowanie przy powikłaniach. Tu należy też puder płynny.

2. Azotan srebra w roztworze czy w pałeczce, maść Mikulicza, naświetlania lampą kwarcową, wstrzykiwania roztworów soli kuchennej (H u t t e n), własnej krwi (L ä v e n) powodują przekrwienie i pobudzenie do ziarninowania.

3. Maście z czerwienią szkarłatną (R-amidoazotoluol medicinalis), balsamem peruwiańskim, (zabiegi wedle T h i e r s c h a, R e v e r d i n'a, przeszczepianie wolnego (K r a u s, P r a s z a ł o w i c z) lub uszypułowanego płata skórnego oddają nam niejednokrotnie dobre usługi, tzn. przyspieszają pokrycie ziarniny naskórkiem.

Pomocniczym czynnikiem w 1, 2, 3 są unieruchomienie i kąpiele, których działanie jest

*) Poza nielicznymi wyjątkami

czysto mechaniczne, chyba że do wody dodaje się środków chemicznych. Ostatni dziesiątek lat dał nam nowy środek w postaci leczenia tkankowego. Przekonaliśmy się niezbicie, że działa ono tak przeciwzapalnie i oczyszczająco, jak również pobudzająco na produkcję żywej i zdrowej ziarniny i mocnego i grubego naskórka (Kubisty). Przy tym szybkością i siłą działania przewyższa środki wymienione w poszczególnych grupach, przez co skraca znacznie czas leczenia i daje trwalsze wyniki. Tu należą maź płodowa (Kowalski), co do której nie ma dużego doświadczenia jakkolwiek winienem zaznaczyć, że działanie korzystne jest wyraźne. Dalej błony płodowe, stosowane tak powierzchniowo (Stauber), jak i przez wszczepianie (Fiłatow, Błochin, Hausman). Doświadczenia naszego Oddziału dowodzą, że działanie błon płodowych powierzchniowo zastosowanych nie jest mniej wybitne od działania wszczepów. Podaję to w oparciu o kilkanaście przypadków, w których stwierdzono też, że wybitniejsze działanie ma wewnętrzna powierzchnia błon płodowych. Należy podnieść, że maź i błony płodowe mogą być stosowane zasadniczo tylko tam, gdzie jest oddział położniczy, przy czym konserwacja, uzyskanie wyniku odczynu Wassermanna, przechowywanie stwarzają pewien kłopot.

W poszukiwaniu środka, któryby był dostępny i to łatwo dla każdego leczącego zastosowałem u chorych osocze krwi obcej, konserwowanej z wynikiem nie gorszym niż przy użyciu błon płodowych.

W każdym wypadku można mieć do rozporządzenie osocze, jeśli nie obce, to z krwi konserwowanej. Nie trzeba go przygotowywać, bo krew konserwowana jest przecież zawsze do użycia. Jest to bardzo cenne przy obecnie rozbudowanej sieci stacji przetaczania krwi. W tych wypadkach odczyn W-a nie wchodzi w rachubę. Krótko mówiac osocze jest środkiem łatwo dostepnym dla każdego oddziału, każdej przychodzi i każdego lekarza i to w krótkim czasie.

Na Oddziale Chirurgicznym Miejskiego Szpitala Nr 1 w Sosnowcu stosowałem osocze w 27 przypadkach, w tym: 21 przypadkach owrzodzenia podudzia na tle żylakowym, w 2 przyp. owrzodzenia przedramienia na tle troficznym, w 3 przyp. ran po oparzeniach rozmaitymi środkami i 1 rozległym pourazowym ubytku skóry.

Wiek chorych (z żylakowymi ubytkami) wynosił od 18—70 lat, przy czym większość przypadków w 6—8 dziesiątku lat. Płeć: stosunek kobiet do mężczyzn 14 : 7. Zawód: przeważnie zajęcia domowe u kobiet, u mężczyzn również zajęcia połączone ze staniem. Czas trwania choroby wynosił od jednego roku do 15 lat, przeciętnie 3,8 roku. Z powikłań lub towarzyszących chorób stwierdzono: zwyrodnienie m. sercowego w 13 przypadkach (62%), zmiany skórne w otoczeniu w postaci przebarwienia i wyprysku w 20 przyp. (95,3%), płaską stopę w 14 przyp. (67%). Wielkość owrzodzenia: od monety 2-groszowej do powierzchni 2 dłoni męskich. Dno ubytku zawsze brudno obłożone. Żylaki dostępne leczeniu stwierdzono w 37,7%. Leczenie poprzedzające stosowanie osocza polegało w 10 przyp. tj. w 47% na leczeniu tkankowym, mianowicie wszczepianiu błon płodowych przy czym odnowa następowała przeciętnie w 8—12 miesięcy. Poza tym leczono opatrunkami kleinowymi, przetaczaniem krwi, powierzchniowo tkankami itp. Przeciętny czas leczenia 21 chorych wynosił 18,1 dni; dla porównania podaję: u Kubistego — 23 dni, u Bromilskiego — 32 dni. Najczęściej stosowano osocze z grupy O, jakkolwiek używano i innych grup. Stosowano je w każdym przypadku powierzchniowo na kawałku gazy przykładanej na owrzodzenie. Stan zapalny i bolesność szybko ustępowały, czasem już po 24 godzinach. W 6 przypadkach podano osocze wyłącznie powierzchniowo. I mimo że były to przypadki przeważnie uporczywe, w których po uprzednim leczeniu tkankowym nastąpiła odnowa, czas gojenia był stosunkowo krótki, w każdym razie krótszy niż przy innym sposobie leczenia, a ziarnina była żywo-czerwona i obfita, powstający naskórek był gruby i mocny. Zwykle postępowano tak, że jeśli pierwsze 2 lub 3 opatrunki, wykonywane co drugi dzień, nie dawały wyraźnej poprawy, więc oczyszczenie dna owrzodzenia, cofania się zmian zapalnych otoczenia, żywego ziarninowania, wówczas wstrzykiwano osocze podskórnie. U 15 chorych (82%) użyto go w zastrzykach w ilości 2 cm³, przeciętnie 4 krotnie. Wstrzykiwano w zdrową skórę w miejscu najbliższym owrzodzenia. Niejednokrotnie występowały odczyny zapalne. 2-krotnie powstał ropień. Niemniej odczyn odbudowy był wyraźny, a może nawet wybitniejszy. Wstrzykiwania powtarzano co drugi dzień. Przeciwwskazaniem — jeśli chodzi o miejscowe sprawy chorobowe są róża i ropowica.

Poniżej przytaczamy kilka przypadków jako przykłady różnych jednostek chorobowych, w których osocze podawano w rozmaity sposób.

K. St. 1. 28, nr hist. chor. 3241/51 (0.1034). Od 11 lat cierpi na niegojące się owrzodzenie podudzia lewego, wielkości dłoni dziecka. Dno ubytku brudno-szaro obłożone, skóra otoczenia przebarwiona brunatno w zaniku. Leczony dotychczas kleiną, maściami itp. bez skutku. W 3 dni po pierwszym opatrunku powierzchniowym z osocza ubytek zmniejszył się o połowę, w dnie żywo wyziarninowany. Po dalszych 2 opatrunkach i 4 dniach zmalał do wielkości główki od szpilki (strup).

Chora D. W., 1. 45, nr hist. chor. 41/51. Stosunkowo świeże, bo 1/2 roku trwające owrzodzenie żylakowe podudzia lewego, wielkości monety 5 gr w zdrowo wyglądającej skórze otoczenia nie ustąpiło ani po przetaczaniu krwi ani po zastosowaniu mazi płodowej i błon pło-

dowych wszczepianych dwukrotnie. Po 1½ roku trwającym tego rodzaju leczeniu podano osocze powierzchniowo 4 razy i ubytek zagoił się całkowicie w ciągu 13 dni, pokryty mocno naskórkiem.

Chory J.D., l. 30, nr hist. chor. 1209/51 (0,348) z ubytkiem trwającym 9 lat, wielkości dwóch dłoni mężczyzny, przy obecności żylaków i płaskich stóp. Brzegi owrzodzenia ostro cięte, dno brudne, cuchnące, bez ziarniny. Skóra otoczenia wypryskowo zmieniona. Przed rokiem stosowano błony płodowe powierzchniowo i doprowadzono ubytek do zagojenia. Odnowa nastąpiła po 6 miesiącach. Przy stosowaniu osocza podskórnie i powierzchniowo żylakowy wrzód zagoił się całkowicie w ciągu 6 tygodni.

Chora J. W., l. 48, nr hist. chor. 1313/51 (0.73) cierpi od roku na nie gojący się ubytek skóry, tkanki podskórnej i powięzi tuż powyżej stawu nadgarstkowego po stronie łokciowej, wielkości 4×4 cm, powstały po założeniu opatrunku gipsowego z powodu złamania kości promieniowej w typowym miejscu. Leczenie rozmaitymi maściami, naświetlanie lampą kwarcową, leczenie tkankowe powierzchniowe i w postaci wszczepiań błon płodowych, obłuszczenie otoczki tętnicy ramieniowej nie dały żadnego wyniku. Po roku trwania tego rodzaju leczenia może ubytek się nieco oczyścił, lecz ziarnina pozostawała stale blada, brzegi wałowato wyniesione, obrzękłe. 8 opatrunków z osocza podanego podskórnie i powierzchniowo dało prawie całkowite zagojenie.

Chory J. P. l. 5, nr hist. chor. 296/51 (0.30) doznał w wypadku samochodowym wstrząsu mózgu i zdarcia skóry z uda i podudzia prawego. Po częściowym pokryciu pozostałą skórą i zgorzelinowym obumarciu dalszych części pozostał olbrzymi ubytek, obejmujący 3/4 dolne uda, kolano i podudzia po kostki. Po oczyszczeniu się ubytku zastosowano przeszczepy skóry i naskórka ze zdrowej nogi chorego, skóry i naskórka matki (te nie przyjęły się), naświetlanie lampą kwarcową, rozmaite maście, kąpiele itp. Postęp w ciągu 1½ r. był bardzo wolny. Zastosowano osocze powierzchniowo i podskórnie i jakkolwiek nie było szybkiego pokrywania się naskórkiem, to jednak ubytek goił się najszybciej w tym okresie i po 3 miesiącach leczenia nastąpiło zagojenie.

Czas spostrzegania zagojonych ubytków jest stosunkowo krótki, bo 3—11 miesięcy po zagojeniu.

Wnioski

1. Osocze jest chyba najkorzystniejszym środowiskiem, bo fizjologicznym. Brak mu jakiegokolwiek czynnika szkodliwości, czego nie można powiedzieć o środkach farmakologicznych używanych przy owrzodzeniach.

2. Zastosowane powierzchniowo i podskórnie daje stosunkowo szybkie gojenie trudno gojących się ubytków, jak również działa przeciwzapalnie.

3. Wyniki osiągane przy stosowaniu osocza nie są gorsze od tych przy leczeniu tkankowym. Blizna pokrywa się dostatecznie grubym naskórkiem.

4. Łatwość otrzymania osocza z krwi konserwowanej daje temu lekowi przewagę nad innymi nawet z grupy środków służących do leczenia tkankowego.

5. Czas leczenia jest krótszy niż przy leczeniu tkankowym, a więc i jakimkolwiek innym dotychczas znanym.

6. Wydaje mi się, że grupa osocza nie odgrywa roli, czego jednak nie mogę stanowczo twierdzić z powodu zbyt szczupłego materiału. Będzie to przedmiotem dalszej pracy.

7. Utrzymanie wyniku zależy tylko częściowo od środka gojącego, a głównie od zastosowania się chorego do wskazówek lekarza. Przy ścisłym przestrzeganiu tychże należy się spodziewać, że wynik może być trwały.

8. Żaden natomiast sposób gojenia nie jest w możności zapewnić choremu trwałego wyniku, jeśli ten będzie uważał owrzodzenie za ostatecznie wygojone bez względu na sposób jego przyszłego bycia.

9. Ważne jest zapobieganie, które niejednokrotnie chroni chorego przed powstawaniem owrzodzenia lub opóźnia jego pojawienie się.

PIŚMIENNICTWO:

1. Abdański A.: Polski Tygodnik Lekarski 1948 str. 358 nr 12. — 2. Błochin W.: Chirurgija 1945 nr 6 streszcz. P. T. L. 1946 nr 4 str. 123. — 3. Bromilski J.: Śląska Gaz. Lek. 1947 str. 706 nr 11—12. — 4. Fiłattow: Peresadka konserwowanoi koży 1937. — 5. Hausman A.: Pol. Tyg. Lek. 1946, nr 49—50. str. 1497. — 6. Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie T. III. — 7. Kowalski M.: Przegl. Lek. 1951, str. 296, nr 8 — 8. Kubisty W: Przegl. Lek. 1950, str. 46. nr 2. — 9. Mezo v.: Der Chirurg 1941, nr 2. — 10. Praszałowicz B.: Przegląd Chir. 1950, str. 19, nr 1. — 11. Reiss H.: Przegl. Lek. str. 671, nr 3. — 12. Reiss H. i Koniar T.: Przegl. Lek. str. 701, nr 20. 1951. — 13. Stauber M.: Przegl. Dermatol. 1949. str. 35. nr 1—2. — 14. Stich v. Gaza: Die Chirurgie der Arterien u. Venen, T. II. — Stoch S.. Przegl. Lek. 1951, str. 291 nr 8.

Dr STANISŁAW LIWSZYC Kraków
Dr HELENA ŻYGULSKA-MACHOWA

Krzywa cukrowa krwi po drażnieniu dróg oddechowych

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr B. Giędosz)

Doniesienie tymczasowe

W uzupełnieniu doświadczeń przeprowadzanych od dłuższego czasu w tutejszym Zakładzie nad wpływem uszkodzeń w zakresie szyjnego odcinka nerwów wegetatywnych na szybkość wchłaniania z dróg oddechowych wykonaliśmy dalsze badania, wstrzykując królikom do tchawicy różne roztwory glukozy oraz oznaczając potem krzywą cukrową krwi u tych zwierząt.

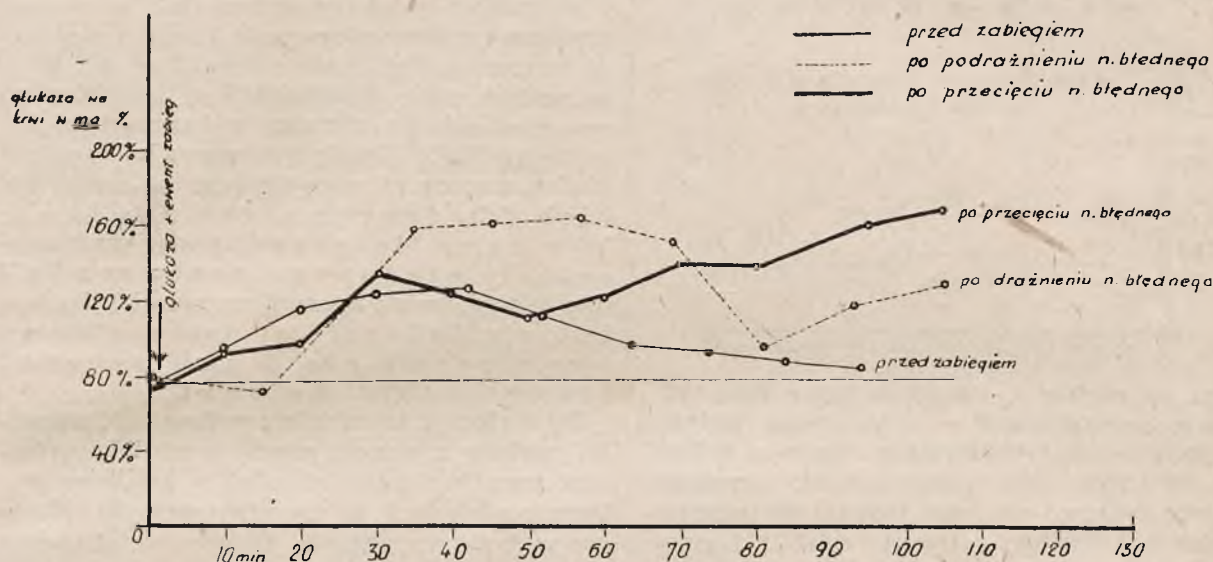
Jako dawkę stosunkowo nieszkodliwą dobraliśmy ½ do 1 ml 30% roztworu glukozy.

Krzywa cukrowa oznaczona u 2 królików, którym uprzednio wstrzyknięto do tchawicy glukozę zarówno po drażnieniu n. błędnego, jak i po przecięciu nerwu (innego dnia) przypominała — w porównaniu z krzywą cukrową otrzymywaną u tychże zwierząt (również po uprzednim wprowadzeniu do tchawicy glukozy) przed wykonaniem u nich zabiegu na nerwie — przedłużoną krzywą cukrzycową, zwłaszcza wyraźną u królików z przeciętym nerwem, przy czym po upływie 1—1½ godziny krzywa ta jak gdyby się załamywała dając pewne wklęśnięcie, poprzedzające następną fazę wzniesienia.

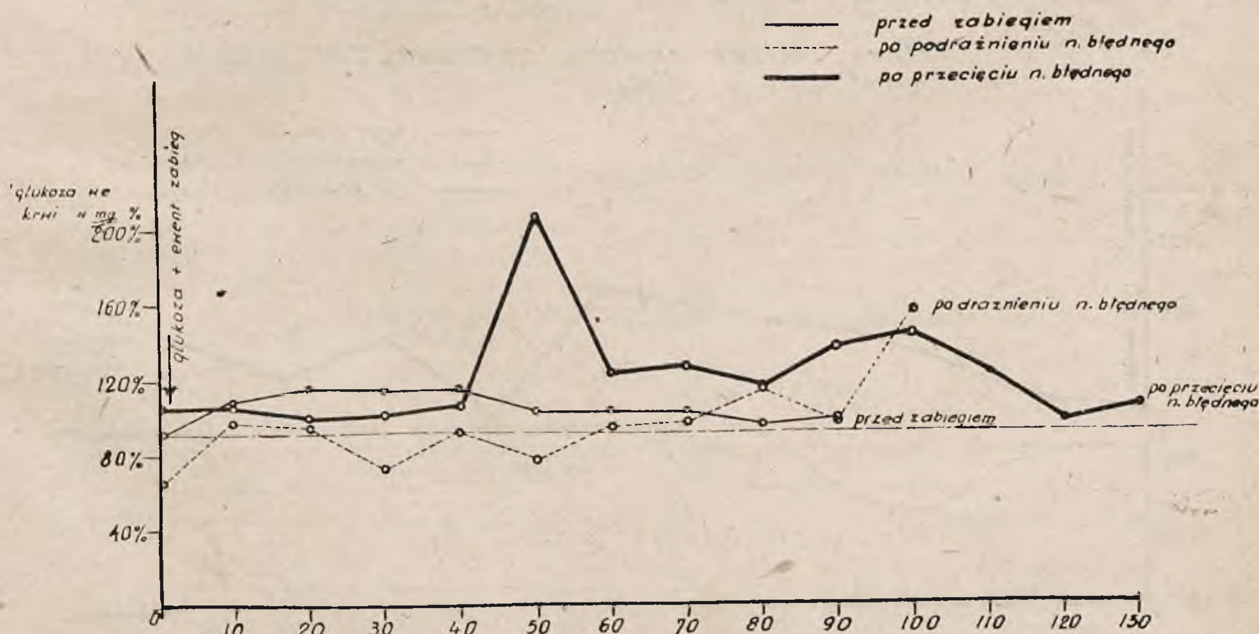
Warto jednakowoż zaznaczyć, że samo drażnienie, jak i przecięcie nerwu błędnego (przeważnie pomieszanego z dołączającymi się doń włóknami sympatycznymi) u królika nieuśpio-

A.

I Krzywe cukrowe krwi po wlaniu do tchawicy 1 ml 30% glukozy
(bez operacji na nerwach, oraz po zabiegach na nich)

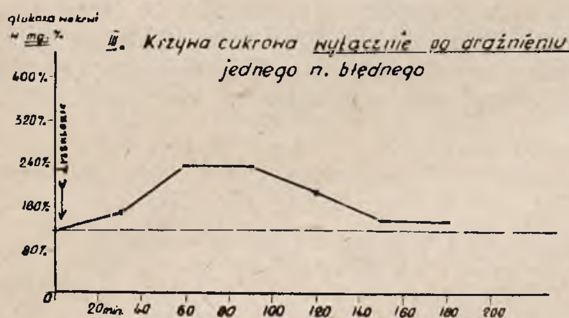


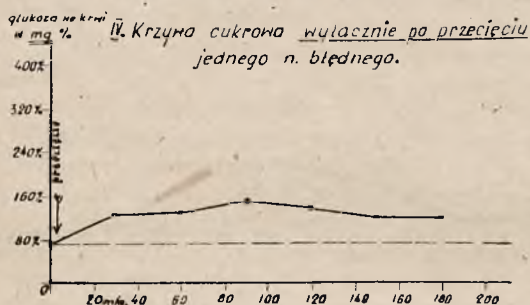
II. Krzywe cukrowe krwi po wlaniu do tchawicy ½ ml. 30% glukozy
(bez operacji na nerwach oraz po zabiegach na nich).



nego również sprowadza wzniesienie krzywej cukrowej krwi.

Chcąc bliżej wyjaśnić charakter tych niejako „dwufazowych“ krzywych, postanowiliśmy przekonać się, czy samo drażnienie wnętrza drzewa oskrzelowego bez przeprowadzania za-



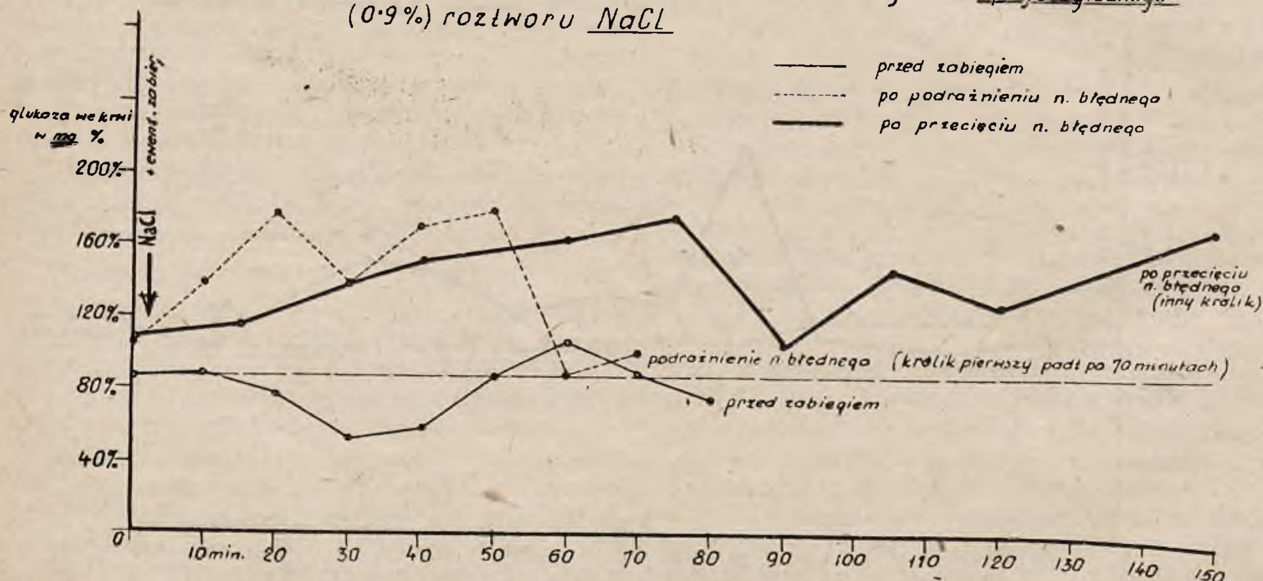


biegu na nerwie — obojętne, przez jaką substancję spowodowane — również nie wpływa na wydłużenie i podniesienie krzywej cukrowej. W tym celu postanowiliśmy oznaczać krzywą cukrową we krwi jedynie po wstrzyknięciu do tchawicy roztworu soli kuchennej. Wprowadziliśmy do tchawicy 2 ml fizjologicznego roztworu NaCl. Po przecięciu nerwu błędnego tuż przed tracheopunkcją otrzymaliśmy krzywą cukrową wyższą, przedłużoną i z zaznaczeniem dwufazowości. Samo natomiast wstrzyknięcie fizjologicznego roztworu NaCl bez uprzedniego wykonania zabiegu na nerwie błędnym daje płaską i niecharakterystyczną krzywą. To doświadczenie wszelako może o tyle budzić zastrzeżenie, że byliśmy zmuszeni wykonać je na 2 różnych królikach (że zatem porównuje się krzywe dwóch różnych faz doświadczenia u 2 różnych zwierząt).

Licząc się z tym, iż bardziej przekonywujący i wyraźniejszy efekt drażnienia wnętrza drzewa oskrzelowego (już niezależnie od tego, czy i jaki zabieg będziemy wykonywali na nerwie) uzyskamy przez zastosowanie bardziej stężonego roztworu NaCl, zdecydowaliśmy się przeprowadzić serię doświadczeń u królików po wprowadzeniu do tchawicy wyłącznie 1 ml 5% roztworu NaCl. Wynik tym razem był zupełnie niedwuznaczny i niewątpliwy: u w s z y s t k i c h 6 b a d a n y c h p r z e z n a s k r ó l i k ó w s a m o d o t c h a w i c o w e w s t r z y k n i ę c i e s t ę ż o n e g o r o z t w o r u NaCl (bez jakiejkolwiek operacji na nerwie) d a w a ł o w y d ł u ż o n ą i d o ś ć s t r o m o w z n o s z ą c ą s i ę „c u k r z y c o w ą“ k r z y w ą c u k r u w e k r w i.

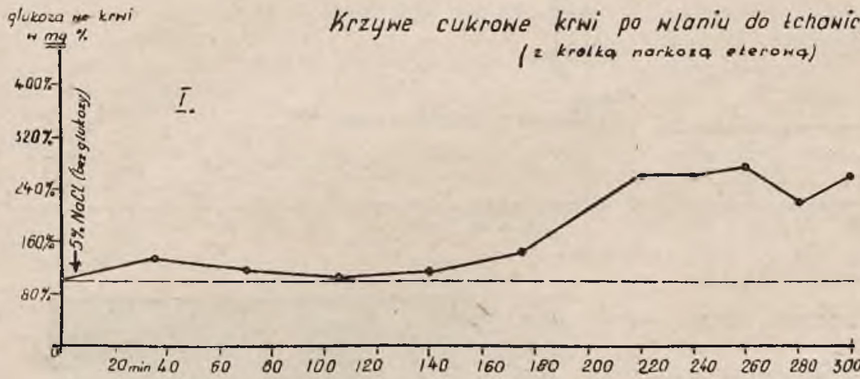
By wyłączyć ewentualny wpływ krótkotrwałej narkozy eterowej, przeprowadziliśmy również parę kontrolnych badań u królików wyłącznie uśpionych (a nie operowanych). Krzywe w tych wypadkach okazały się zupełnie

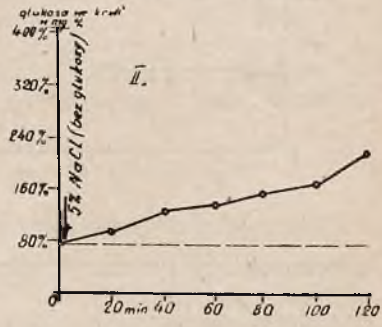
B.

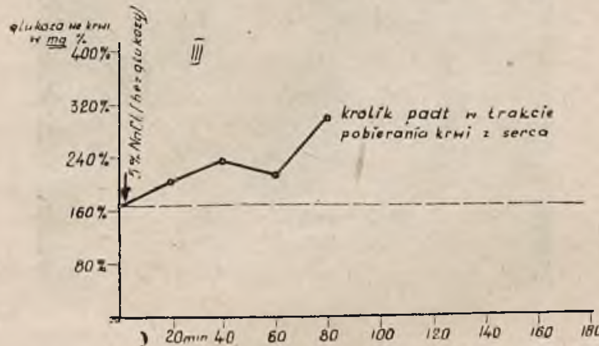


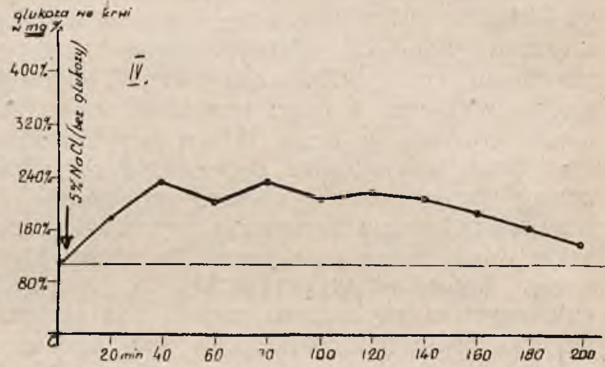
C.

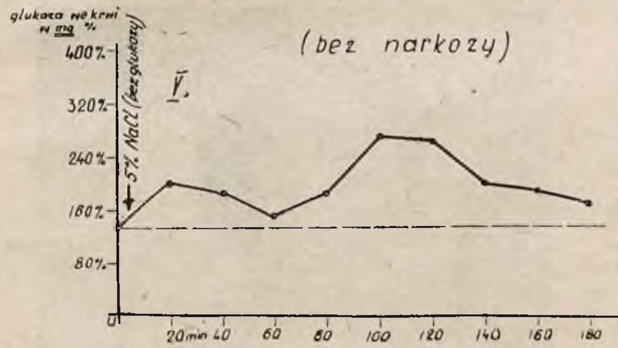
Krzywe cukrowe krwi po wlaniu do tchawicy 1ml. 5% roztworu NaCl
(z królką narkozą eterową)

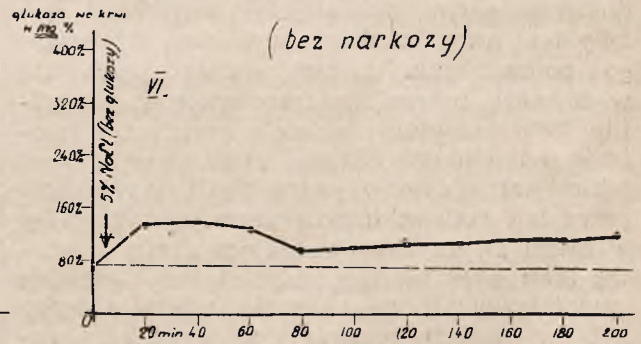






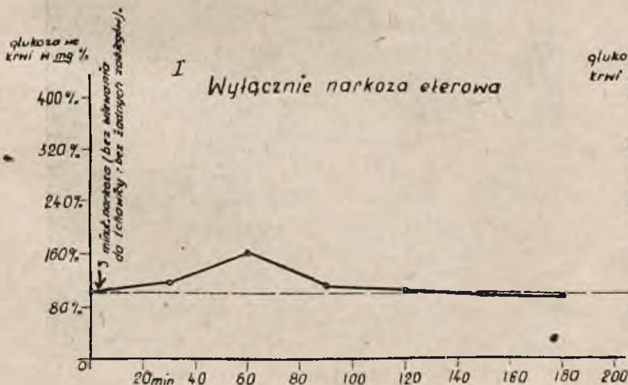


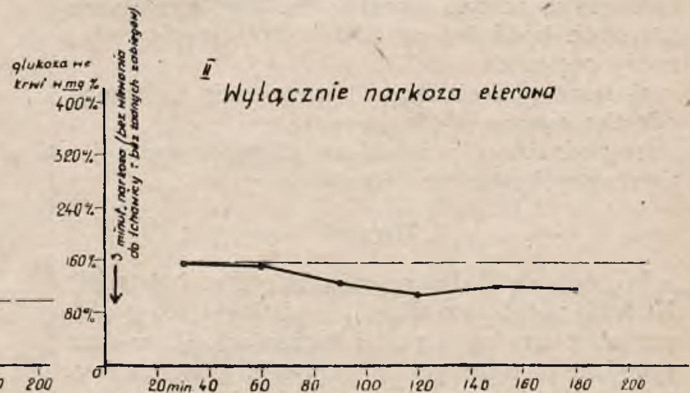


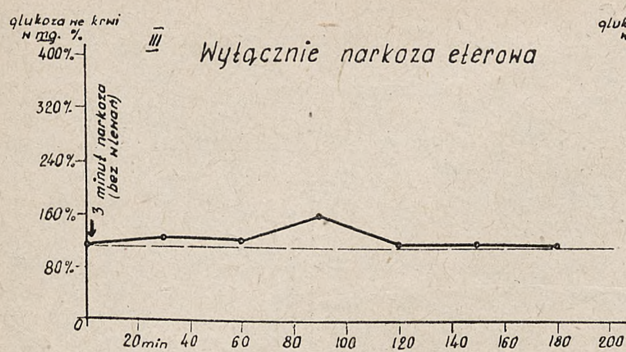


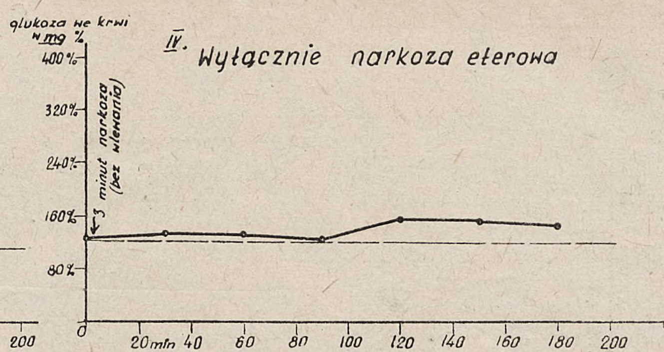
D.

Krzywe cukrowe krwi wyłącznie po 3 minut. narkozie eterowej









niecharakterystyczne (o nieznacznym odczynie adrenalinowym).

Jeżeli chodzi o wyjaśnienie stwierdzonego zjawiska, to w krzywej cukrowej krwi królika, któremu wlano do tchawicy glukozę tuż po przecięciu czyli wyłączeniu nerwu błędnego można wyróżnić 3 fazy: bezpośrednie wchłonięcie glukozy do krwi, interwencję insuliny oraz przeciwinsulinowe zachowanie się adrenaliny (wytwarzanej niejako w nadmiarze wskutek zyskania w ustroju przewagi przez nerw współczulny po wyłączeniu nerwu błędnego). Natomiast w przytoczonych krzywych cukrowych otrzymanych przez podrażnienie wnętrza oskrzeli i oskrzelików solą kuchenną należało by się liczyć właściwie tylko z „hiperglikemizującym" zadziałaniem adrenaliny. Byłoby ono przypuszczalnie wynikiem silniejszego podrażnienia czułych, mieszczących się w ścianach oskrzeli neuroreceptorów względnie interoreceptorów (tkankowych?) i wywołania w ten sposób odruchu przez silny bodziec, jakim jest w tym wypadku NaCl. Wyzwolony przez ten bodziec impuls nerwowy wciągałby w biegu swym doprowadzające ramię czuciowe łuku odruchowego, hipotetyczny ośrodek „przetokowy" (przy czym ten ostatni mógłby być ewentualnie pominięty w wypadku obrania przez impuls nerwowy drogi krótszej, antydromowej — na wzór odruchów aksonowych) oraz odprowadzające ramię tego łuku — nerw współczulny z jego adrenergicznymi pośrednikami chemicznymi.

Na podstawie podanych przez nas krzywych cukrowych można przyjąć możliwość wpływu pewnych bodźców na metabolizm węglowodanowy poprzez:

a) silne podrażnienie i przecięcie szyjnego odcinka nerwu błędnego oraz

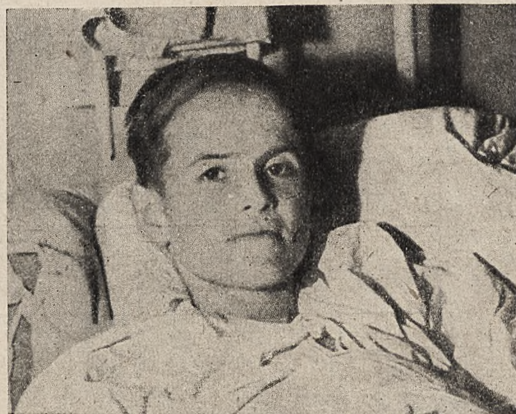
b) podrażnienie zakończeń interoreceptorów tkankowych drzewa oskrzelowego.

Uwaga!

W pracy dr H. Beckowej („Przegląd Lekarski" Nr 5/52) pominięto klisze przedstawiające postępującą poprawę: I przed leczeniem, II. w dwa tygodnie po stosowaniu iperytu+5 g streptomycyny i III. w trzy miesiące później.



I



II



III

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Leon Bocheński: Narciarskie obrażenia chirurgiczne.

Wacław Sidorowicz: Zachowanie się układu krążenia podczas wieloetapowego wyścigu kolarskiego Praga—Warszawa.

Eugeniusz Łazowski: Wychowanie fizyczne a lecznictwo i rehabilitacja.

Włodzimierz Turski: Instytut Rehabilitacji w Kladrubach — Czechosłowacja.

St. Grochmal: O pobudliwości nerwowo-mięśniowej u sportowców.

Stefan Łukasik: Wyniki badań chirurgiczno-ortopedycznych.

Marian Wilczek: Przeciwwskazania do uprawiania sportu z okulistycznego punktu widzenia.

Włodzimierz Missiuro: Znaczenie twórczości Pawłowa dla wiedzy o czynności mózgu.

Stanisław Tokarski: Nokaut i opieka lekarska.

Stefan Łukasik: Metodyka badań masowych w zakresie chirurgii i ortopedii.

Jerzy Jasieński: Przegląd Sportowo-Lekarski.

Eugeniusz Łazowski: Służba Zdrowia a powszechne wychowanie fizyczne.

Stefan Łukasik: Znaczenie poradni chirurgiczno-ortopedycznych dla sportu.

Włodzimierz Missiuro: Laboratoria Akademii Wychowania Fizycznego.

E. Preisler: Sport i Zdrowie Psychiczne.

Włodzimierz Missiuro: Trening.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Проф. Альберт С.

ГИГАНТОКЛЕТОЧНАЯ ОПУХОЛЬ КЛИНООБРАЗНОЙ КОСТИ

Описывается клиническую и аутопсийную картину случая с 16 летной женщиной, которая свыше двух лет пребывала в неврологической, глазных болезней и онкологической клиниках. Первоначально жаловалась на головные боли, рвоту, сильный шум в ушах, после чего появилось сначала ослабление, а затем утрата зрения. Рентгенограммы черепа исполненные в клинике давали картину расширения и углубления турецкого седла, уничтожение передних отростков клинообразной кости. Примененное облучивание черепа рентгеновским лучами нужно было после 8 сеансов прекратить вследствие появившейся упорной рвоты и усиливающихся головных болей. Появилось прогрессирующее, в ускоренном темпе, выпучение обоих глазных яблок. После двадцати месяцев болезни определено ларингологом появление опухоли увеличивающейся в направлении полости рта вследствие чего выдавливала она вниз нёбо. Двукратное патологическое исследование вырезков из носа, вследствие недоступности опухоли, не дало результатов. Препараты оказались частицами слизистой оболочки и правильных костных перекладин. На 21 месяце болезни появилась температура и кашель и на 32 месяце больная умерла при полном истощении организма. Во время аутопсии определено гигантоклеточную опухоль клинообразной кости, а причиной смерти оказался распространенный казеозный туберкулез обоих легких. Опухоль занимала полностью поверхность клинообразной кости переходя на затылочную кость и в меньшей степени на решетчатую кость. Границы опухоли довольно острые. Внешние части опухоли коричневого цвета, нагруженне гемосидерином, средние — рубцоватые твердые беловатые. Описываемый случай гигантоклеточной опухоли клинообразной кости является третьим с клинической точки зрения (предыдущие два описали Гешиктер и Копеланд) и первый аутопсийный. На основании литературы приведены 25 описанных Гешиктером и Копеландом случаев, а также сведения о дальнейших 16 случаях.

Др. Чквянянц Н.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ И АНТИБИОТИКИ

Описываются случаи, наблюдаемые в Городском № 10 Госпитале гор. Лодзи, хирургического лечения туберкулеза легких с одновременным применением антибиотиков. После подробного анализа результатов лечения выведено следующее заключение:

1) Стрептомицин, П. А. С. и Пенициллин это необходимые антибиотики вспомогающие хирургическое лечение больных туберкулезом.

2) Стрептомицин применяется на 15 дней перед оперативным вмешательством, в более ранних фазах — на 20 дней, производя одновременно контроль рентгеном.

3) Стрептомицин вводится в двух дозах по 0,5 в сутки.

4) Необходимо каждого больного проверить на стрептомицинную восприимчивость.

5) В случае ее существования надо применить П. А. С.

6) Благодаря антибиотикам новый способ лечения *Cavernorraphia* (Г. Рутковский) применяется с большим успехом.

7) Благодаря применению Стрептомицина увеличилось количество больных, у которых стало возможным хирургическое лечение.

8) В случае когда в бронхиальном дереве накопляется много разнообразного вида бацилл, вводится внутритрахеально Пенициллин.

Др. Мультаньский С., Быстржановская Т.

ОСКОЛОК РЫБЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПРИЧИНОЙ ЗАТЯЖНОГО АБСЦЕССА ЛЕГКИХ

Описывается случай затяжного абсцесса легких возникшего от приникнувшего в них инородного тела и леченного продолжительное время как туберкулез, а затем опухоль. Бронхоскопией определено присутствие в бронхах инородного тела, после удаления которого в скором времени прекратилось нагноение. Изменения вызванные расширением и увяданием бронх остались постоянными, почечные изменения медленно заникают. Даже уже после удаления инородного тела больной не был в состоянии определить момента, когда он захлебнулся. В связи с этим указывается на возможность захлебывания инородными телами, причем может не быть никаких субъективных, объективных и рентгенографических явлений. Поражает сопротивляемость этого рода случаев к лечению, а также ско-

рость с какой уступают изменения после удаления вызвавшей их причины. Поэтому в каждом случае затяжного нагноения в легких, необходимо подозревать присутствие инородного тела в бронхах и то даже тогда, когда на это нет никаких указаний в анамнезе. В каждом подозреваемом случае, необходимо, возможно скорее, подвергнуть больного бронхоскопическому исследованию с целью постановки правильного диагноза и применения соответствующего лечения, для предупреждения возможности возникновения тяжелых часто неотвратимых осложнений.

Доц. Сейдлер М., Заионц Ф.

ПРОТИВСВЕРТЫВАЮЩИЕ СРЕДСТВА В ЛЕЧЕНИИ СГУСТКОВ И ЗАВАЛОВ

В гинекологическом и родильном отделении Госпиталя им. Г. Нарутовича в Кракове наблюдалось, в период 21 месяцев, 19 осложнений вызванных сгустками, из числа 1995 серьезных гинекологических врачебных процедур что дает 0,9% и 11 таких же осложнений из числа 3515 родов и около 0,3%. В 12 случаях применялся исключительно гепарин, в 14 гепарин с тромбосаном (дикумарол) и в 4 только тромбосан. В большинстве случаев больные могли передвигаться между 6 и 11 сутками. В 80 случаях применялся профилактически, перед врачебной процедурой, тромбосан. Уровень протромбина проверялся упрощенным методом Паркера. Вследствие однакож часто наблюдаемого передозирования, несмотря на применение минимальных доз т. е. 100 мг. ежедневно а также вследствие индивидуальной впечатлительности некоторых больных к дикумаролу, стали профилактически применять в настоящее время и только в исключительных случаях тромбосан и то для лечебных целей. Кровотечения после применения тромбосана удается затормозить применением больших доз витамина К и переливанием крови.

Др. Вихлиньский С.

ЛЕЧЕНИЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ С ПОМОЩЬЮ ВОДЯНЫХ ПАРОВ

В случаях продолжительных кровотечений, вызывающих необходимость безотлагательного вмешательства, специально у женщин с очень низким уровнем гемоглобина применение водяных паров является весьма ценным средством. Удаленную раньше слизистую оболочку матки необходимо подвергнуть тщательным гистопатологическим исследованиям. Хорошая просушка внутренности матки, перед введением водяных паров, усиливает их действие и ускоряет заторможение кровотечения. Техника исполнения в основном легкая. Контроль наблюдаемых, леченных водяными парами, климактерических случаев кровотечения (период времени с 1946 по 1950 г.) подтвердила успешность симптоматического лечения так субъективно, как и объективно, не вызывая никаких последствий. Наблюдения эти совпадают со взглядами тех авторов, которые применяли вапоризацию, как лечебный метод в случаях кровотечений матки, специально в случаях требующих безотлагательного вмешательства.

Др. Лисецкий Л.

ЗНАЧЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ РЕАКЦИИ В НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ, А ОСОБЕННО В СКАРЛАТИНЕ

Описана собственная проба исследования стенок кровеносных сосудов на проницаемость. Проба эта дает, по мнении автора, возможность определить насколько выздоровевший после скарлатины опасен для окружающих. С помощью этой пробы можно определить существование скарлатины перед появлением сыпи. Проба эта дает возможность отличить сыпь при сыпном тифе от сыпи в брюшном тифе, а также при скарлатине от сыпи при краснухе скарлатинозной. Описываемая проба дает положительную реакцию в затяжных отравлениях бензолом, окисью углерода и т. п.

Др. Стох С.

ЛЕЧЕНИЕ ТРУДНОЗАЖИВАЮЩИХ УБЫЛЕЙ ПЛАЗМОЙ КРОВИ

В поисках за лечебным средством доступным каждому лечебному заведению (госпиталю, амбулатории) и каждому врачу, применено в лечении трудно заживающих убылей, главным образом вызванных варикозными язвами, плазму крови, чаще консервированной. На основании результатов из 27 приведенных случаев выводится заключение, что плазма крови в своем действии ничуть не уступает даже тканевым средствам, причем однакож период лечения укорачивается. Продолжительность действия этого средства зависит исключительно от исполнения больным указаний врача, а не от рода лечения.

Др. Лившиц С., Жигульская-Мах Е.

САХАРНАЯ КРИВАЯ У КРОЛИКА ПОСЛЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ЕГО ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ КОНЦЕНТРИРОВАННЫМ РАСТВОРОМ ПОВАРЕННОЙ СОЛИ

В течении целого ряда производимых опытов для обозначения сахарной кривой у кроликов, которым вводилось в дыхательное горло растворы разного рода глюкозы и поваренной соли при одновременном исполнении у некоторых из этих животных врачебной процедуры на шейном, блуждающем нерве (путем раздражения или пересечения) определено, что у всех шести исследуемых кроликов, уже самое введение до дыхательного горла, путем инъекции, гипертонического раствора хлористого натрия (без всякой врачебной процедуры на нерве) вызывало удлиненную и отчетливо повышенную сахарную кривую крови. С целью исключения кратковременного влияния эфирного наркоза, обозначали одновременно у пары неподвергаемых врачебной процедуре, а исключительно наркотизированных животных, сахарную кривую. Полученные кривые были несвойственны и выказывали незначительную адреналинную реакцию.

Принимается возможность воздействия некоторых стимулов на углеводный метаболизм путем сильного раздражения кончиков тканевых интеррецепторов бронхиального дерева. Ведутся дальнейшие исследования.